

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

N° 298

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean TRIBOULET-PITON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 15 janvier 1923, à Saint-Just-en-Chaussée (Oise)

Présentée et soutenue publiquement le 19

L'AMYGDALECTOMIE AU COURS DES NEPHRITES

INDICATIONS — TECHNIQUE — RÉSULTATS

Président : M. AUBIN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1952

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **TRIBOULET-PITON.**

Prénom : **Jean.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

TRIBOULET-PITON (Jean). —
L'amygdalectomie au cours
des néphrites. Indications.
Technique. Résultats. — Pa-
ris, Imp. R. Foulon, 1952,
in-8°, 91 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1952, N°).

TRIBOULET-PITON (Jean). —
L'amygdalectomie au cours
des néphrites. Indications.
Technique. Résultats. — Pa-
ris, Imp. R. Foulon, 1952,
in-8°, 91 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1952, N°).

TRIBOULET-PITON (Jean). —
L'amygdalectomie au cours
des néphrites. Indications.
Technique. Résultats. — Pa-
ris, Imp. R. Foulon, 1952,
in-8°, 91 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1952, N°).

TRIBOULET-PITON (Jean). —
L'amygdalectomie au cours
des néphrites. Indications.
Technique. Résultats. — Pa-
ris, Imp. R. Foulon, 1952,
in-8°, 91 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1952, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean TRIBOULET-PITON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 15 janvier 1923, à Saint-Just-en-Chaussée (Oise)

Présentée et soutenue publiquement le 19

L'AMYGDALECTOMIE AU COURS DES NEPHRITES

INDICATIONS — TECHNIQUE — RÉSULTATS

Président : M. AUBIN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1952



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550209_0038

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Harvier, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	BROCQ (P.)
} Hôtel-Dieu	CADENAT (F.)
} Saint-Antoine	MONDOR (H.)
} Salpêtrière	QUENU (J.)
} Cochin	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	DEZELOT (E.)
Clinique de cardiologie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	MONOD (R.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	BERNARD (E.)
Clinique de la tuberculose	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de neuro-chirurgie	LELONG (M.)
Clinique de puériculture	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du sang	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies du système nerveux	DEBRE (R.)
Clinique des maladies des enfants	MOLLARET (F.)
Clinique des maladies infectieuses	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	FUNCK-BRENTANO
Clinique gynécologique	BENARD (H.)
Cliniques médicales	LAROCHE (G.)
} Hôtel-Dieu	MOREAU (R.)
} Bichat	LIAN (C.)
} Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
} Pitié	PASTEURVALLERY-RADOT (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	LANTUEJOUL (P.)
Clinique médicale propédeutique	LEVY-SOLAL (E.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
} Tarnier	VELTER (E.)
} Baudelocque	AUBIN (A.)
} Port-Royal	
Clinique ophtalmologique	RICHET (C.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	HEUYER (C.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	COSTE (F.)
Clinique psychiatrique infantile	DECHAUME (M.)
Clinique rhumatologique	SENEQUE (J.)
Clinique stomatologique	CHABROL (E.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	FEY (B.)
Clinique thérapeutique médicale	GROUD (A.)
Clinique urologique	MOUQUIN (M.)
Embryologie	CHAMPY (C.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAMY (M.)
Histologie	CATHALA (J.)
Génétique	JOANNON (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	DESOILLE (H.)
Hygiène et médecine préventive	
Médecine du Travail	

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAÎTRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

Anatomie	{	CORDIER (J.-C.)
		Pr. s. ch.
		DEBEYRE (J.)
Anatomie pathologique	{	DELMAS (A.)
		Mlle GAUTHIER-
		VILLARS (P.)
Bactériologie	{	Pr. s. ch.
		BUSSER (F.)
		FASQUELLE (R.)
Biologie médicale	{	NEVOT (A.)
		BOURLIERE (F.)
		ETTORI (J.)
Chimie médicale	{	Pr. s. ch.
		JAYLE (M.-F.)
		Pr. s. ch.
Dermato-syphiligraphie	{	SCHAPIRA (G.)
		DEGOS (R.)
		BULLIARD (H.)
Histologie	{	Pr. s. ch.
		COUJARD (R.)
		DESCLAUX (P.)
Hydrologie	{	DEBRAY (C.)
Hygiène	{	BOYER (J.)
		DEPARIS (M.)
Médecine légale	{	DEROBERT (L.)
		GAULTIER (J.)
Neurochirurgie	{	N...
Neurologie	{	SEZE (S. DE)
		GRASSET (J.)
		LEPAGE (F.)
Obstétrique	{	MAYER (M.)
		MERGER (R.)
		RAVINA (J.)
Ophtalmologie	{	VARANGOT (J.)
		OFFRET (G.)
		DESIGNES (P.)
Oto-rhino-laryngologie	{	HALPHEN (E.)
		Pr. s. ch.
		MADURO (R.)
Parasitologie	{	BRUMPT (L.)
Parasitologie coloniale ff	{	CHABAUD
Pathologie chirurgicale	{	ABOULKER (P.)
		BAUMANN (J.)
		GOSSET (J.)

MM.

Pathologie chirurgicale	{	HUGUIER (J.)
		LAURENCE (G.)
		LEGER (L.)
Pathologie expérimentale	{	OLIVIER (Cl.)
		PADOVANI (P.)
		POILLEUX (M.)
Pathologie médicale	{	ROUX (M.)
		RUDLER (J.-C.)
		VERNE (J.-M.)
Pathologie médicale	{	MERKLEN (P.)
		BERNARD (J.)
		BOUDIN (G.)
Pathologie médicale	{	CASTAIGNE (P.)
		CONTE (M.)
		DECOURT (J.)
Pathologie médicale	{	DOMART (A.)
		DREYFUS (G.)
		FAUVERT (R.)
Pathologie médicale	{	HAMBURGER (J.)
		KOURILSKY (R.)
		MAURIC (G.)
Pathologie médicale	{	MILLIEZ (P.)
		PERRAULT (M.)
		RAMBERT (P.)
Pathologie médicale	{	THIEFFRY (St.)
		TURIAF (J.)
Pédiatrie	{	LAPLANE (R.)
		MARIE (J.)
		LEVY (Mlle J.)
Pharmacologie	{	Pr. s. ch.
		CHEYMOL (J.-H.)
		BARGETON (D.)
Physiologie	{	PARROT (J.-L.)
		DOGNON (A.)
		Pr. s. ch.
Physique médicale	{	DJOURNO (A.)
		GOUGEROT (L.)
		BARUK (H.)
Psychiatrie	{	BARUK (H.)
Psychiatrie infantile	{	MICHAUX (L.)
Stomatologie	{	CHAPUT (M ^{me} A.)
Thérapeutique	{	PERRAULT (M.)
		chargé d'enseign.
Urologie	{	KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*), GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*),
LE LORIER (V.) (*Obstétrique*), VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale ..	{	Clinique	{
	AMELINE (A.)	médicale	MARCHAL (G.)
	MENEGAUX (G.)		SOULIE (E.)
	PATEL (J.)	Clinique	{
Clinique médicale	SICARD (A.)	obstétricale ..	DIGONNET (L.)
			ECALLE (G.)
			LACOMME (M.)
	{	Clinique	
	BOULIN (R.)	ophtalmologique	RENARD (G.)
	BROUET (G.)	Clinique O.R.L.	
	CACHERA (R.)	Clinique	
	GARCIN (J.)	urologique ...	COUVELAIRE (R.)
	HAGUENAU (M.)		
	LENEGRE (J.)		

MM.

Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)
Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef Docteur HAHN (A.)
Bibliothécaires Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE

DE MON GRAND-PÈRE, MONSIEUR SOSTHÈNE-LOUIS DAVID
Pharmacien de Première Classe

DE MON PÈRE, MONSIEUR MARCEL TRIBOULET

A MA GRAND'MERE

A MA MERE

*Qui m'a toujours entouré de la plus
tendre affection.*

*Puisse-t-elle trouver ici un faible té-
moignage de ma plus profonde recon-
naissance.*

A MON PÈRE ADOPTIF, LE DOCTEUR ALAIN PITON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

*Qui, par ses sages conseils, a su me
faire bénéficier de sa grande expérience.*

*Que ce travail soit un modeste sym-
bole de ma plus filiale affection et de
ma gratitude pour tout ce que je lui
dois.*

A MA FEMME

Bien tendrement.

A MES ENFANTS

A MES BEAUX-PARENTS

Avec toute mon affection.

A MES COUSINS

LE DOCTEUR MARCELLE LADET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Ex-Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Ex-Assistant de l'Hôpital Trousseau

LE DOCTEUR CLAUDE NABERT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Chirurgien de l'Hôpital de Morlaix

A MA FAMILLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. AUBIN

Professeur de la Chaire d'Oto-Rhino-Laryngologie
de la Faculté de Médecine de Paris
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Pasteur
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand honneur de
bien vouloir présider cette thèse.*

Hommages respectueux.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL OMBREDANNE

Laryngologiste de l'Hôpital Broussais

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a inspiré ce sujet, que l'enseignement qu'il m'a donné et l'intérêt qu'il m'a toujours témoigné trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR EMILE PONCET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Assistant Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Broussais

Avec toute ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PASTEUR VALLERY-RADOT

Membre de l'Académie Française

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique Médicale Propédeutique à la Faculté

Médecin de l'Hôpital Broussais

Grand-Officier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MILLIEZ

Médecin des Hôpitaux de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR CL. LAROCHE

Médecin des Hôpitaux de Paris

*Avec tous mes remerciements pour les
précieux documents qui m'ont permis
de faire mes recherches et qu'ils ont bien
voulu me communiquer.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

STAGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. QUENU.
MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER.
MONSIEUR LE DOCTEUR MONIER-VINARD (*in memoriam*).
MONSIEUR LE DOCTEUR JANET.
MONSIEUR LE PROFESSEUR PETIT-DUTAILLIS.

EXTERNAT (1946-1952) :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BROCCQ.
MONSIEUR LE DOCTEUR BILLET.
MONSIEUR LE DOCTEUR AZERAD.
MONSIEUR LE DOCTEUR LEROUX-ROBERT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DECOURT.
MONSIEUR LE DOCTEUR M. OMBREDANNE.
MONSIEUR LE DOCTEUR BOURDIAL.

A MES MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMAIRE

MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
F. POILLEUX et J. GOSSET

MESSIEURS LES DOCTEURS
JACOB et BOPPE (*in memoriam*)

A MES AMIS

INTRODUCTION

L'importance des relations qui existent entre les affections du rhino-pharynx et les néphrites est un fait désormais bien établi. Le problème a déjà en effet été longuement étudié et traité par de nombreux auteurs du monde entier. L'amygdalectomie s'est révélée bien souvent comme une thérapeutique efficace au cours de néphrites aiguës.

Sur les judicieux conseils de notre Maître, le docteur M. OMBREDANNE, il nous a paru intéressant de faire le bilan post-opératoire des malades amygdalectomisés pour néphrite aiguë ou chronique, depuis trois ans dans le service d'Oto-rhino de l'Hôpital Broussais.

Nos rapports quotidiens avec le Service de Monsieur le professeur PASTEUR VALLERY-RADOT nous ont permis de nous livrer à cette étude. Nos recherches furent facilitées par la bienveillante compréhension du docteur P. MILLIEZ et du docteur Cl. LAROCHE.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

L'existence d'un lien entre les affections du rhino-pharynx et les néphrites fut déjà soupçonné il y a plus de cent ans par GERMAIN-SÉE lorsqu'il remarquait l'existence d'albumine dans les urines dans 50 % des angines diphtériques.

En 1865, TROUSSEAU insiste sur l'importance de la porte d'entrée amygdalienne dans l'apparition du processus infectieux local ou à distance.

LASSÈGUE à la même époque dans son « Traité des angines » note la coexistence fréquente de néphrite hématurique et d'angine aiguë.

C'est LANDOUZY qui décrit en 1883 l'amygdalite comme une maladie générale pouvant provoquer de nombreuses localisations à distance, et en particulier rénales.

GOUGENHEIM, en 1897, insistait sur l'importance de soigner la gorge pour guérir les albuminuries d'origine incertaine.

Dix ans plus tard ELLIOT, aux Etats-Unis signale plusieurs cas d'amygdalite qui, point de départ d'une infection grave, ont provoqué de grosses lésions de l'appareil excréteur.

A la même époque, CURSHMAN en Allemagne étudiant l'état du pharynx au cours d'albuminuries aboutit aux mêmes conclusions.

La guerre de 1914-1918 va permettre de faire un grand pas et d'affirmer le retentissement de l'amygdale sur le rein.

Dans tous les pays en guerre on retrouve en effet la même affection : la fièvre des tranchées qui se traduisait par un épisode fébrile et une albuminurie. Mystérieuse au début, les médecins des différentes armées se sont aperçus que cette néphrite frappait en particulier les soldats de première ligne, exposés au froid et sujets aux rhino-pharyngites fréquentes. On put ainsi avoir de nombreuses observations qui dans tous les pays donnaient des renseignements semblables et très précieux.

Ainsi dans les années qui suivirent la guerre, en France, PASTEUR VALLERY-RADOT écrivait dans le traité de WIDAL et TESSIER : « les angines sont peut être la cause la plus fréquente des néphrites ». « Il est vraisemblable qu'un certain nombre de néphrites dites « *a frigore* » ne reconnaissent pas d'autre origine, car l'angine n'a besoin ni d'être très douloureuse ni très fébrile pour retentir sur le rein ».

A l'étranger WOLHARD écrit dans son traité qu'il pense qu'un quart des néphrites d'étiologie inconnue est secondaire à une amygdalite.

Aux Etats-Unis, William HUNTER, BILLINGS groupant de nombreux éléments, aboutissent à la conclusion de la « focal infection ». Infection à point de départ amygdalien, véritable foyer qui, véritable centre dynamique, provoque les lésions à distance.

C'est après la guerre également que commence la période chirurgicale du traitement des néphrites d'origine pharyngée.

En France, CASTAIGNE donne la première statistique d'amygdalectomie pratiquée au cours des néphrites aiguës puis au cours de 25 albuminuries chroniques où il aurait obtenu 100 % de guérison totale.

Mais c'est surtout aux Etats-Unis que l'on pratique des amygdalectomies systématiques basées sur la conception de la « focal infection » et qui aboutit bien souvent à des excès.

Ainsi CRAW publie une première statistique de 13 guérisons totales au bout de huit mois sur 18 malades opérés.

De son côté, LAYMAN obtient 57 % de guérison totale, 32 % d'amélioration et 10 % non modifiés.

MALAN, au Congrès d'O.R.L. International de 1927, puis WORMS et LE MÉE, grâce à une grande enquête internationale, tirent les conclusions pour le Congrès de Paris en 1930. Ils insistent sur l'importance du rôle de l'amygdale comme foyer infectieux, mais aussi sur l'importance de préciser les indications opératoires.

Enfin, nous terminerons ce chapitre en rappelant les remarquables travaux de REILLY et de ses collaborateurs qui, en 1942, ont pu mettre en évidence le rôle si important du système nerveux dans la pathologie rénale.

Ils ont pu établir le lien unissant l'amygdale et le parenchyme rénal et donner ainsi une explication à la formation à distance de foyers aussi spécifiques.

CHAPITRE II

GÉNÉRALITÉS

Avant d'exposer les modalités de l'amygdalectomie au cours des néphrites, il convient de passer rapidement en revue les diverses notions pathogéniques, anatomiques et bactériologiques qui ont amené à envisager une telle intervention.

I. — PATHOGENIE

A. — LE ROLE DE L'AMYGDALE.

Les théories concernant le rôle de l'amygdale dans l'organisme ont fait l'objet de multiples expériences. Nous allons rappeler les principales d'entre elles.

La théorie mécanique tout d'abord fut la première envisagée. L'amygdale était considérée comme une glande dont la sécrétion était destinée à faciliter le glissement du bol alimentaire sur la base de la langue.

A cette fonction principale, ROSSEBACH ajoutait un facteur chimique lié à la présence d'un ferment saccharifiant dans le liquide sécrété. Mais les travaux de LUSKA qui montrent la structure lymphoïde du tissu amygdalien, amènent à étudier le rôle de l'amygdale sur le plan beaucoup plus général. Les auteurs se sont attachés depuis lors à découvrir un lien étroit unissant l'amygdale aux autres fonctions de l'organisme.

On a voulu en faire une glande à sécrétion interne. HARRISON, ALLEN puis VOSS et SLOBODNICK remarquent la coexistence fréquente du retard physique ou psychique chez des enfants porteurs d'amygdales hypertrophiques. Bien souvent il se produit une amélioration après amygdalectomie.

On a également remarqué les rapports existant entre thymus, amygdales et thyroïde qui sont en pleine évolution puis s'atrophient dans des périodes successives de la vie.

Récemment, le Congrès O.R.L. de Bucarest de 1947 a fait le point en insistant sur la difficulté de cette étude. Les greffes ou le syndrome de carence ne peuvent être utilisés. Cependant on peut conclure que : l'amygdale semble sécréter une ou plusieurs hormones, qu'elle n'est pas étrangère au maintien de l'équilibre endocrinien et surtout qu'elle peut créer dans l'organisme, par ses infections répétées, un état de sensibilisation aux complications pathologiques multiples locales ou à distance.

Par sa structure lymphoïde, beaucoup n'ont vu dans l'amygdale qu'un véritable ganglion lymphatique sous-muqueux dans lequel viendrait se drainer toutes les infections du rhino-pharynx et de la bouche. S'il n'existe pas de tronc afférent lymphatique, l'amygdale est enserrée dans un filet de capillaires lymphatiques qui sont en rapport étroit avec cet organe.

Beaucoup plus intéressante et importante serait la fonction lymphopoiétique.

En 1885, FLEMING, le premier, a pensé à l'existence de « centres germinatifs », lieux de néoformation lymphocytaire.

Mais en 1921, HILLMAN aboutit à la conclusion que ces centres germinatifs étaient non des producteurs de lymphocytes, mais des centres de réaction contre les irritations d'origine exogène ou endogène, la fonction lymphopoiétique étant alors réservée à tout le reste du tissu amygdalien.

En 1930, WORMS et LE MÉE résument les diverses opinions en écrivant que « sous l'influence des irritations d'ordre physiologique qui assaillent à tout moment le tissu amygdalien,

il se produit en permanence un travail parallèle de destruction et de rénovation cellulaire ».

Le rôle phagocytaire de l'amygdale fut soutenu à la suite des travaux de METSCHNIKOFF. Il se constituerait ainsi une véritable barrière contre les microbes.

En fait, on reproche à cette phagocytose d'être aveugle, intéressant indistinctement microbe ou particule inerte. Elle est d'autre part discontinue et imparfaite, et le pouvoir digestif des leucocytes se montre souvent en défaut.

Enfin, on a donné une fonction humorale immunisante au tissu amygdalien qui, à côté de ce rôle de phagocytose, produirait des anticorps à partir des germes pathogènes.

Telles sont les principales fonctions : endocrinienne, lymphatique, lymphopoïétique, phagocytaire et immunisante que l'on a voulu donner à l'amygdale.

Il faut certainement penser que ces différents facteurs entrent tous plus ou moins en jeu conjointement. Nous reprendrons les conclusions de WORMS et LE MÉE qui, dans leur rapport du Congrès de 1930, écrivaient : « Les amygdales n'ont de spécificité autre que celle-ci, à savoir : qu'elles possèdent à un très haut degré les propriétés générales du tissu lymphatique. Plongées dans un milieu essentiellement septique que constitue la cavité bucco-pharyngée, on comprend donc que les tonsilles soient, dans les conditions ordinaires de santé, constamment sollicitées à réagir contre une agression également permanente. » C'est bien là que l'on voit apparaître le danger, la présence continuelle d'une infection locale nécessite un effort permanent, une réaction constante du tissu amygdalien.

Si par exemple nous reprenons le pouvoir phagocytaire de l'amygdale, si celui-ci est mis en défaut par l'abondance ou la virulence du germe, le leucocyte de protecteur devient un vecteur du germe pathogène qui s'introduit puis se reproduit dans le cytoplasme. Emmené dans le courant sanguin, il ira créer à distance un nouveau foyer dont on risquera de méconnaître bien souvent la porte d'entrée.

LE MÉE précise enfin que :

« L'état pathologique est si proche du plein rendement physiologique qu'il est difficile à ces organes de se maintenir dans les limites de l'état normal. De telle sorte qu'ici comme partout le tissu lymphoïde qui devrait être un barrage opposé à l'infection, devient une brèche ouverte à toutes les invasions microbiennes, et le réceptacle à une infection atténuée.

Celle-ci infiltre insidieusement ses poisons dans l'organisme en attendant l'heure où la virulence s'exaltant sous des influences locales ou générales favorisantes, des accidents aigus sont déclenchés sous forme d'amygdalites ou *sous forme de foyers à distance*. »

B. — CONSTITUTION DE FOYERS A DISTANCE.

Le mécanisme qui préside à la constitution de ces foyers à distance a été lui aussi l'objet de multiples hypothèses et travaux.

Cependant il apparaît actuellement que dans la pathologie amygdalienne, seul, parmi les différents appareils, le problème de la localisation rénale a pu être étudié puis résolu d'une façon précise et concluante.

Longtemps on a voulu expliquer l'apparition de ces néphropathies par une décharge microbienne dans la grande circulation, à point de départ pharyngé.

L'amygdale sert de porte d'entrée aux microbes qui, par voie lymphatique, arrivent dans la grande circulation qui, dès lors, permet une large diffusion et en particulier vers le parenchyme rénal chargé de l'excrétion des substances étrangères.

Cette décharge serait proportionnelle à la virulence du germe, ou à son abondance, contre lesquels le tissu amygdalien et le parenchyme rénal ne peuvent plus réagir.

Au contraire, pour certains, la lésion rénale ne serait le fait que d'un petit nombre de microbes. Mais ceux-ci agissant en permanence pendant de longs mois, aboutiraient au même résultat.

Il a été possible de trouver des germes sur des coupes histologiques. COCAGNE montre dans sa thèse qu'il n'est pas exceptionnel de retrouver une émission microbienne dans les urines. Personnellement, dans les nombreuses observations que nous avons examinées, nous n'avons pas trouvé un seul examen d'urines révélant la présence d'un germe quelconque.

On a également envisagé une autre possibilité; la lésion rénale secondaire se ferait par une émission de toxine par les microbes qui eux-mêmes resteraient localisés dans l'amygdale. Cette toxine serait émise soit d'une façon massive, soit au contraire en petite quantité, réalisant alors une véritable distillation mais pendant un temps très long. La virulence de la toxine jouerait en plus un rôle très important dans la gravité des lésions.

En fait cette hypothèse n'a jamais été étayée par aucune preuve expérimentale. Et même si l'on admet l'existence de cette toxine, cela n'explique pas pourquoi la localisation amygdalienne du germe lui confère une nocivité plus grande que dans n'importe quelle autre localisation de l'organisme.

Plus intéressante déjà est la théorie de SCHICK qui, en 1907, voyait dans l'atteinte rénale la conséquence d'un phénomène allergique. Le parenchyme rénal est sensibilisé à une atteinte à point de départ pharyngé au niveau d'une amygdale infectée. Si celle-ci s'infecte trop souvent ou si l'infection devient permanente, elle devient particulièrement nocive par son action sensibilisatrice du parenchyme rénal, en particulier à l'agent pathogène. WOLHARD a trouvé ainsi un soutien à son hypothèse d'angiospasme qui, à point de départ amygdalien, provoquerait une vaso-constriction de tous les vaisseaux artériolaires de l'organisme avec une action élective sur les artères glomérulaires.

Dans les années suivantes, WEIL reprenant les travaux de FLERICH et DIETRICH, propose une théorie mésenchymateuse. L'amygdale riche en tissu mésenchymateux agirait à distance par un processus dans lequel tout le mésenchyme serait engagé avec — ici encore — une localisation élective de l'appareil rénal.

Mais en 1942, REILLY aidé de ses collaborateurs A. COMPAGNON, A. LAGARDE et H. DU BUIT, mettent en évidence le rôle capital du système nerveux en pathologie rénale.

L'amygdale étant située dans une zone d'innervation vago-sympathique particulièrement riche, constitue une zone réflexogène de premier plan dont la moindre irritation toxique ou infectieuse est capable de déclencher un ébranlement neuro-végétatif avec retentissement rénal.

Déjà en 1858 Claude BERNARD déclenchait des hématuries par traction ou section d'un splanchnique. François FRANCK excitait les terminaisons sensibles du pharynx et montrait que l'on pouvait obtenir une vaso-constriction rénale.

REILLY injecte, lui, une dose très minime de substance irritante au contact du système neuro-végétatif et nous venons de voir que l'amygdale représente un siège de choix. Il obtient alors une néphrite nerveuse expérimentale qui présente des caractères cliniques et anatomiques en tous points semblables à ceux retrouvés chez l'homme au cours des néphrites d'origine pharyngée.

Il a pu montrer ainsi qu'il suffit d'injecter une goutte de toxine diluée à 2 pour 1.000 au niveau d'une amygdale pour observer ces phénomènes. Ceux-ci par contre ne se produisent plus dans 75 % des cas, lorsqu'on a pratiqué une énérvation de l'amygdale ou une anesthésie locale de la région.

En conclusion : il apparaît que l'amygdale est d'une part en rapport étroit avec une zone réflexogène neuro-végétative très importante, d'autre part plongé dans un milieu essentiellement septique d'une façon permanente.

Que l'assaut microbien demeure trop violent, l'amygdale devient alors un centre amplificateur de perturbation du système neuro-végétatif et des lésions importantes se produiront à distance, à commencer par l'organe le plus sensible.

A ce mécanisme majeur peuvent venir s'ajouter les embolies septiques qui, à elles seules cependant, ne pourrait suffire à expliquer l'importance des lésions rénales. C'est dire encore

une fois toute l'importance de supprimer au plus tôt un tel organe qui, utile à l'organisme tant qu'il est normal, devient d'une extrême nocivité dès que sa résistance fonctionnelle est dépassée.

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. — L'AMYGDALE.

Les amygdales palatines font partie de l'anneau de Waldeyer dont on ne peut les dissocier. Masses lymphoïdes insérées dans la paroi latérale du pharynx entre les deux piliers palatins, au niveau du carrefour aéro-digestif, elles sont comprises entre, en haut, l'amygdale pharyngée et, en bas, l'amygdale linguale à laquelle elle est bien souvent reliée par un petit prolongement.

A la coupe, l'amygdale apparaît constituée par un revêtement épithélial englobant un chorion semé de formations lymphoïdes.

L'*épithélium* est du type malpighien pavimenteux stratifié qui, s'enfonçant dans l'épaisseur de l'organe, constitue les cryptes ou des sillons plus ou moins profonds avec ou sans prolongements. Absolument homogène à la superficie de l'amygdale, cet épithélium se modifie à mesure qu'il s'enfonce dans les cryptes. Il apparaît alors une dissociation des éléments cellulaires entre lesquels se forment des petites cavités qui, remplies de lymphocytes, constituent une voie de passage entre l'intérieur de l'amygdale et la cavité buccale.

Au-dessous de l'épithélium, une nappe de tissu conjonctif est cloisonnée en lobules infiltrés de cellules lymphatiques.

De place, en place, on note la présence d'organes ayant les caractères de follicules lymphatiques qui se divisent eux-mêmes en deux zones : la première, périphérique, sombre, entoure la seconde, centrale beaucoup plus claire qui est le centre germinatif.

Le tissu conjonctif de l'amygdale enfin se tasse à la partie profonde de l'organe pour former une capsule fibreuse qui la

sépare de la paroi pharyngée. Cette capsule est intimement liée au tissu amygdalien par de nombreux prolongements radiés qui contiennent des vaisseaux, des glandes muqueuses et même des fibres musculaires.

Enfin, le tissu conjonctif qui constitue un véritable support de tissu lymphoïde, devient un élément du système réticulo-endothélial puisqu'il garde les colorants vitaux acides. Il a donc un rôle de filtration pour les virus et les substances toxiques.

A l'état pathologique, cette amygdale va pouvoir réagir à des degrés divers qui vont se traduire par une modification de l'un ou plusieurs de ses tissus qui la composent.

La première forme est très voisine de l'état physiologique normal. Il apparaît une inflammation cytologique, véritable suractivité fonctionnelle avec hyperplasie plus ou moins apparente de l'organe. On note alors :

— une activité tissulaire très intense au contact des germes et des toxines qui occupent en abondance le fond des cryptes;

— une augmentation de volume et de nombre des follicules qui s'accolent les uns aux autres avec disparition des espaces qui les séparent à l'état normal.

A un stade plus avancé, c'est l'amygdalite hypertrophique subaiguë ou adénite amygdalienne. Celle-ci évolue par poussées fluxionnaires. Les modifications portent alors tant sur la muqueuse que sur le parenchyme.

Pour la première, on note :

- une perte de substance épithéliale;
- la présence d'un nombre absolument anormal de leucocytes.

Pour le second :

- une hyperplasie du tissu lymphoïde;
- un caractère inflammatoire du tissu conjonctif;
- de nombreux points de nécrobiose avec une grande quantité de germes.

L'évolution peut se faire soit vers la guérison avec *restitutio ad integrum*, soit au bout d'un certain nombre de poussées vers une hypertrophie chronique.

Une troisième forme d'amygdalite aiguë est celle qui se traduit par de gros foyers d'infiltration polynucléaire en plein centre des follicules lymphatiques et au milieu desquels on trouve encore ici un grand nombre de germes.

Ce qui fait la gravité de cette forme, c'est la fréquence de son aspect superficiel absolument normal et l'absence d'hypertrophie. Ce sont elles cependant qui exposent le plus aux complications à distance. Bien souvent alors l'étiologie de tel foyer ne sera pas soupçonnée.

Enfin, il reste l'amygdalite chronique qui, anatomiquement, peut présenter plusieurs aspects :

— soit lacunaire pseudo-hypertrophique avec distension des cavités par des amas caséeux volumineux et très épais; bourrés de germes, de leucocytes dégénérés, de cristaux d'acides gras et de cholestérol;

— soit forme hypertrophie vraie à prédominance fibreuse avec sclérose épaississant le chorion de la muqueuse et les espaces interfolliculaires;

— soit forme atrophique qui étouffe la néoformation des follicules persistant çà et là à l'état de vestiges. L'existence de telles amygdales est très importante à dépister car malgré leur apparence elles sont extrêmement septiques.

Nous voyons donc les dangers des amygdalites. Il faut insister sur la possibilité d'une infection profonde de cryptes très étendues pouvant atteindre la partie la plus profonde de l'organe : la capsule. C'est dire toute l'importance, lors de l'intervention, d'enlever tout le tissu amygdalien. Une opération incomplète risque en effet de laisser en place de gros foyers septiques.

B. — LE REIN.

Si les lésions anatomiques de l'amygdale peuvent être facilement étudiées, il n'en est pas de même du rein. Les lésions

apparaissent toujours importantes car l'étude se fait soit sur le cadavre, soit après néphrectomie quand cet organe est devenu inutile.

D'autre part, on a beaucoup insisté, PASTEUR VALLERY-RADOT particulièrement, sur l'absence de parallélisme entre l'importance de la lésion anatomique et les signes cliniques d'une part, le pronostic d'autre part. Ceci ne permet donc pas d'établir une classification schématique.

Nous nous contenterons donc de signaler les lésions possibles :

— *lésions à prédominance épithéliale* portant essentiellement sur les cellules des tubes et en particulier des tubes contournés. Elles se traduisent par des phénomènes de cytolysé ou de condensation du cytoplasme sans dégénérescence granulo-graisseuse. Les cellules nécrosées tombent dans la lumière du tube et sont éliminées sous forme de cylindres;

— *lésions portant essentiellement sur le glomérule* : le glomérule est macroscopiquement augmenté de volume. Microscopiquement, dans un premier stade, on voit des anses capillaires dilatées et remplies de cellules, séparées par une sérosité d'œdème contenant des macrophages. Dans un deuxième stade, on trouve une thrombose d'une ou plusieurs anses;

— *les lésions inflammatoires* gagnent les capsules de Bowman. L'épithélium prolifère en plusieurs couches concentriques. On voit des points hémorragiques de place en place. Enfin un dernier stade cicatriciel : le glomérule est entièrement envahi par la sclérose.

Le dernier type de lésions est caractérisé par sa prédominance sur le tissu interstitiel.

Ici encore, dans un premier stade ce tissu interstitiel s'infiltre de cellules nucléées variables : lymphocytes, plasmocytes, myélocytes, d'abord localisées autour des vaisseaux; la généralisation se fait rapidement pour comprimer bientôt le parenchyme.

Ultérieurement, si on laisse évoluer la lésion, le tissu conjonctif va former de grandes bandes scléreuses.

Le parenchyme est atteint à son tour : d'abord les tubes contournés dont les cellules dégénèrent et se différencient, devenant aplaties et claires, puis les glomérules se sclérosent en commençant par la capsule.

Tels sont les principaux types de lésions anatomiques. Mais il faut savoir que même s'il y a prédominance sur* l'un des éléments : épithélium, glomérule ou tissu interstitiel, il existe toujours des lésions parcellaires des deux autres.

III. — BACTERIOLOGIE

Les cryptes amygdaliennes constituent un foyer particulièrement riche en espèces bactériennes. Elles y sont toutes représentées comme dans la cavité buccale, mais on y trouve une nette majorité de cocci.

Appartenant à des familles pathogènes communes, le type le plus souvent rencontré est sans conteste le streptocoque sur lequel il nous faut insister.

En second lieu, le staphylocoque puis le pneumocoque (surtout en hiver). Plus rarement bacille de Friedlander et tétragène. Enfin il ne faut pas oublier les formes anaérobies, les spirilles et les éléments mycosiques qui, s'ils ne sont guère pathogènes par eux-mêmes, peuvent par leur association exacerber la virulence des germes plus actifs.

Mais il faut revenir aux streptocoques qui présentent un intérêt capital par le rôle essentiel qu'ils jouent dans les complications rénales. WORMS et LE MÉE, au cours de leur enquête, ont pu établir de façon certaine que « la fréquence du streptocoque est presque deux fois plus grande dans les cas de complications rénales que dans toute autre ».

Dans le groupe des streptocoques, on englobe des germes très nombreux qui, s'ils présentent un aspect morphologique semblable, se distinguent par un pouvoir pathogène très différent. De nombreuses classifications ont été faites. Nous reten-

drons celle donnée par SCHOTTMÜLLER basée sur le pouvoir hémolytique des germes. Ce sont :

- 1° le *streptocoque* « *longus* », pathogène, hémolytique;
- 2° le *streptocoque* « *viridans* », exceptionnellement pathogène, non hémolytique;
- 3° le *streptocoque* « *mucosus* » qui fut considéré plus tard comme faisant partie des pneumocoques et qui semble constituer un trait d'union entre les deux espèces.

En réalité, ils peuvent être aussi pathogènes les uns que les autres. Si le streptocoque hémolytique est retrouvé dans 75 % des cas, les dernières statistiques faites tant aux Etats-Unis (S.-D. LYTTLE) qu'en Amérique du Sud (Professeur CASTEX, Buenos-Aires) établissent que 90 % des néphrites amygdaliennes sont dues aux streptocoques.

Mais le streptocoque est considéré comme faisant partie de la flore normale des amygdales. Quelles sont les conditions qui en font un germe pathogène et virulent ?

En 1922, CAYLO, et DICK dans une étude très importante, tentent de prouver l'existence d'un rapport entre la teneur quantitative des amygdales en bactéries et la fréquence des localisations à distance.

Plus tard, P.-S. RHOADS et G.-F. DICK prouvent expérimentalement que les débris amygdaliens laissés après amygdaléctomie insuffisante contiennent *au gramme* un nombre plus grand de bactéries que la masse entière de l'organe enlevée par l'opération. BARNES a montré que le nombre de microbes augmente de la superficie à la profondeur avec maximum au contact des capsules.

Ainsi donc le nombre de germes semble jouer un rôle important.

DAVIS insiste sur le fait que le streptocoque est beaucoup moins nocif à la surface que celui qui est en profondeur. Mais le terrain sur lequel il agit présente une importance encore plus grande.

WALDAPFEL aurait constaté que le pouvoir de résistance de l'amygdale envers le streptocoque au cours d'une affection

générale a point de départ rhino-pharyngé, s'accroissait lorsque la maladie évoluait vers la guérison, et diminuait rapidement à la moindre rechute. Il en concluait que la nocivité du streptocoque était étroitement liée à la genèse et à l'évolution de la maladie.

Il faut donc faire la part d'un certain nombre de circonstances favorisantes qui, agissant sur le terrain, faciliteront l'action pathogène du germe. Parmi celle-ci, nous retiendrons essentiellement :

— *la fatigue générale* qui diminue la résistance de la muqueuse, normalement douée d'une immunité cellulaire importante;

— *le froid* qui assaille en permanence la muqueuse et provoque des troubles de l'innervation vaso-motrice et peut ainsi entraîner une desquamation épithéliale, véritable ulcération favorisant l'invasion microbienne;

— *l'âge* : le tissu amygdalien ayant son maximum d'activité à partir de deux ans et jusqu'à la puberté;

— *l'hérédité* : HUTINEL et MARFAN faisaient une part très large à l'hérédo-syphilis dans la genèse des complications rénales. En fait, il n'y a aucune certitude ni preuve à l'appui de cette théorie.

— *La répétition de l'infection* nous semble beaucoup plus importante. Nous avons déjà insisté sur le danger qu'il y a lors de chaque poussée infectieuse d'avoir une lésion rénale plus étendue. Enfin il ne faut pas oublier que les réinfections, les transmissions successives d'un individu à un autre augmentent la virulence des germes et les épidémies en ont déjà souvent fait la preuve.

CHAPITRE III

INDICATIONS OPÉRATOIRES

La nécessité d'intervenir sur les amygdales nocives pour le parenchyme rénal étant bien établie, il faut préciser maintenant les éléments qui vont nous inciter à opérer. Il est bien certain en effet que toute néphrite ne s'accompagne pas d'infection amygdalienne. L'expérience faite aux Etats-Unis il y a vingt ans, où l'on pratiquait une amygdalectomie systématique dans toutes les néphrites, a provoqué trop d'ennuis voire même d'accidents pour nous faire oublier l'utilité des amygdales normales.

Il ne faut donc pas toucher aux amygdales saines, mais nous avons déjà signalé combien une amygdalite peut avoir un aspect trompeur. C'est dire l'importance de l'examen oto-rhino-laryngologique systématique de tous les sujets jeunes ou vieux atteints de néphrite aiguë ou chronique, en se rappelant bien qu'il n'y a pas de parallélisme entre la gravité de la lésion rénale et l'importance de l'angine. Quels sont les éléments qui vont nous permettre de faire le diagnostic de l'infection et de porter l'indication opératoire ?

Ils sont de deux ordres :

— la clinique tout d'abord, et un bon examen nous semblent être le facteur de beaucoup le plus important auquel il faut savoir s'attacher ;

— les examens de laboratoire en second lieu à qui l'on a voulu donner longtemps beaucoup d'importance mais qui ne doivent venir que confirmer le diagnostic clinique.

A. — LA CLINIQUE.

Reprenant les principes énoncés par H. BOURGEOIS, nous avons basé notre examen :

- d'une part sur l'interrogatoire;
- d'autre part sur l'aspect du pharynx.

1° *L'interrogatoire.*

Il constitue presque le temps le plus important à condition d'être bien conduit pour retrouver des détails importants sans pour cela influencer le malade et lui faire dire ce que l'on veut !

Il est rare en effet de voir le malade en poussée de pharyngite aiguë avec fièvre élevée et dysphagie. Le plus souvent, la néphrite a été reconnue à la suite d'une angine sévère. Alors que celle-ci s'atténue, un examen d'urines, systématique ou à la suite de douleurs lombaires, a mis en évidence une albuminurie ou une hématurie. Ces signes ont duré quelques jours puis ont disparu.

Si à quelques semaines de là on fait un nouvel examen, le malade a la surprise de voir cette albumine persister.

Si l'on voit le malade à ce moment là, la relation est facile à faire. S'il est vu plus tard, on peut lui faire bien souvent préciser qu'à chaque angine, voire même à chaque rhume ou mal de gorge, on peut avoir une recrudescence d'albumine ou d'hématurie plus ou moins durable. Parfois, cette albuminurie devient permanente, rarement orthostatique, peu modifiée par le régime alimentaire, mais augmente à la fatigue et diminue au repos.

Beaucoup plus difficile est de retrouver le début d'une néphrite que l'on voit à sa période de chronicité. Bien souvent on retrouve une angine à une date plus ou moins ancienne. Celle-ci avait complètement guéri, puis quelques semaines plus tard éclate une crise d'azotémie et d'hématuries qui semble être isolée et que l'on n'a pas rattaché à cette amygdalite. Enfin il faut insister sur la fréquence des angines frustes passant inaperçues. Le malade reconnaît avoir de fréquents maux de

gorge, des picotements, une toux sèche ou une petite gêne à la déglutition, qui n'arrêtent cependant le malade dans ses occupations. M. SERANE estime que ce groupe est certainement le plus important. « En demandant au malade s'il a souffert d'angine, nous obtenons le plus souvent une réponse négative, l'angine évoquant dans son esprit un mal de gorge franchement douloureux. »

C'est pourquoi l'interrogatoire doit être assez insistant pour rappeler le souvenir de minimes maux de gorge, sensation de gonflement ou d'irritation pharyngée, sans douleur franche, sans fièvre apparente.

Dans certains cas cependant, malgré l'interrogatoire, on ne retrouve aucune trace de pharyngite dans les antécédents.

C'est l'examen local minutieux qui va alors fournir les renseignements complémentaires.

2° *L'examen.*

Parfois le diagnostic est évident, les amygdales sont volumineuses, très rouges, très anfractueuses, manifestement infectées, mais aussi bien souvent l'aspect est très trompeur et l'on trouve de petites amygdales d'aspect plus ou moins infecté, mais très enchatonnées, souvent même de toutes petites amygdales d'aspect normal mais une loge limitée en avant par un pilier dont le bord libre est rouge ou œdématié; véritable peigneautage qui suit le bord libre du voile, témoignage de l'infection permanente et de l'irritation de la région.

La coloration de l'amygdale, la présence de cicatrices fibreuses en surface sont autant de petits signes qui témoignent de poussées inflammatoires antérieures et répétées.

Tous les auteurs ont beaucoup insisté sur le fait que le volume des amygdales n'a aucune valeur pour affirmer leur bénignité.

H. BOURGEOIS écrit : « Le volume de l'amygdale ne signifie absolument rien; les petites, les moyennes amygdales sont aussi dangereuses que les grosses. » Il affirme même que « plus elles sont petites, plus elles sont nocives ».

De même, LE MÉE : « L'hypertrophie de l'organe n'a aucune valeur, plus l'amygdale se dissimule, plus sa culpabilité doit être soupçonnée. »

Un cas particulier est celui du moignon amygdalien. Celui-ci le plus souvent secondaire a une intervention insuffisante, peut être de taille absolument variable. Le plus souvent, il s'agit d'un pôle inférieur soit même la moitié inférieure de l'amygdale. Parfois, c'est toute une nappe épaisse de tissu qui tapisse le fond de la loge. Enfin cè peut être une prolifération lymphatique partant du prolongement lingual du pôle inférieur très souvent oublié au cours de l'opération. Quel qu'en soit l'aspect, ce moignon peut être aussi nocif, si ce n'est beaucoup plus, que l'amygdale entière quand il continue à être infecté.

Comment déceler cette inflammation lorsque le tableau n'est pas évident ?

Il suffit d'écarter à l'aide d'un crochet mousse le pli triangulaire et le pilier antérieur. Tout d'abord, un signe de valeur : ceux-ci peuvent être très adhérents au tissu amygdalien. Ensuite, on trouve des amas caséeux, plus ou moins volumineux, les cryptes amygdaliennes apparaissent sous la forme de petits points jaunes, témoignage de leur engorgement de débris pruriformes. La pression au niveau du pôle supérieur, à travers le voile du palais, en haut et en avant, va faire sourdre les mêmes débris caséeux, ou bien même, un liquide véritablement muco-purulent.

De tels éléments, même en présence d'une petite amygdale, suffisent pour affirmer l'infection locale.

En outre, il s'associe souvent une adénopathie chronique avec hypertrophie des ganglions cervicaux. On a donné une grosse valeur à l'existence d'un ganglion sous-angulo-maxillaire, le ganglion tonsillaire, qui témoignerait toujours d'une infection pharyngée même lorsque celui-ci conserve un aspect normal.

Tels sont les principaux symptômes qui doivent attirer l'attention. Rarement réunis, il faut savoir en retrouver un qui,

associé aux renseignements fournis par l'interrogatoire, permettra d'orienter le diagnostic. C'est alors que l'on pourra demander au laboratoire la confirmation indispensable pour poser l'indication opératoire.

B. — LE LABORATOIRE.

Le laboratoire va fournir deux genres de résultats, les premiers préciseront l'existence ou non d'un processus infectieux, les seconds exploreront l'amygdale elle-même.

1° *Existence d'un processus infectieux.*

a) *La vitesse de sédimentation* qui est accélérée au cours de toute infection; une vitesse de sédimentation normale permet donc d'éliminer en cas de chute une infection amygdalienne.

b) *La formule sanguine* sera très utile en montrant l'existence ou l'absence d'une hyperleucocytose avec polynucléose.

c) *La formule urinaire* : en examinant l'urine, de concentration et de volume bien définis, on peut apprécier par des examens répétés l'importance, la durée, la fréquence des poussées inflammatoires d'après le nombre des leucocytes, des hématies, des cylindres.

2° *Exploration au niveau de l'amygdale.*

a) *Le prélèvement bactériologique* peut donner d'excellents renseignements s'il est fait avec soin.

Le prélèvement sera fait à la pipette après lavage de la surface de l'amygdale; au contact de celle-ci par aspiration. Les produits pathologiques ainsi obtenus seront immédiatement étalés sur lame.

L'examen microscopique permettra alors d'identifier les germes et d'évaluer approximativement leur abondance.

b) *Le test amygdalien.*

Cette épreuve, étudiée par Viggo SCHMIDT, fut reprise par LE MÉE en 1921 qui la décrivait ainsi :

« Cette épreuve consiste à reproduire artificiellement et momentanément une inflammation de l'organe, à faire pour ainsi dire la réactivation d'une infection tonsillaire latente, à tâter le pouls de l'amygdale. Il comprend deux éléments : l'un d'ordre fonctionnel, représenté par des troubles à distance qui surviennent quelques heures après l'excitation de l'organe; l'autre, d'ordre hématologique ou globulaire, c'est-à-dire des modifications apportées à la formule sanguine, principalement dans le nombre des globules blancs. »

Le malade étant à jeun, on pratique un massage de l'amygdale soit digital, soit à l'aide d'un petit rouleau souple conçu pour cette manœuvre, dans le sens vertical, pendant trois minutes. Puis ventousage par application sur l'amygdale d'une pipette ventouse branchée sur une source d'aspiration.

On pratique des numérations globulaires trente minutes et quinze minutes avant le début de l'épreuve, puis quinze minutes, une heure et demie, trois heures et demie et cinq heures et demie après le ventousage.

Si la formule ne change pas, le test est négatif et l'on peut présumer qu'il n'y a pas d'infection amygdalienne.

Si la leucocytose augmente d'au moins 3.000 globules blancs avec prédominance de polynucléaires d'emblée ou secondairement, on peut alors dire qu'il y a infection.

A la dernière numération, les chiffres doivent redevenir normaux.

En même temps, on étudie la réaction fonctionnelle. L'examen des urines montre l'élévation brusque de l'albuminurie. Parfois même, on note l'apparition d'un œdème plus ou moins volumineux ou discret. Quand cette réaction est positive, on peut affirmer à tout coup le point de départ amygdalien.

Ce test fut très à la mode pendant les quelques années qui suivirent sa présentation. Mais l'on s'aperçut bientôt qu'il n'était pas sans danger et que cette réactivation brutale pouvait provoquer de graves complications, en particulier septicémiques. L'utilisation des antibiotiques devait nous mettre maintenant à l'abri de tels accidents. Malheureusement, parmi

les nombreuses observations que nous avons consultées, nous n'en avons pas trouvé une seule où cette épreuve ait été mise en pratique.

Si la technique en est relativement simple, l'étude des résultats hématologiques et fonctionnels nécessite des examens aussi longs que répétés qui rendent cette épreuve encore beaucoup trop complexe pour pouvoir entrer dans la pratique courante.

Aussi ne doit-elle être réservée qu'en cas de diagnostic étiologique difficile où il est indispensable d'écarter toute sanction chirurgicale.

Nous venons donc de voir les différents arguments qui doivent permettre de poser l'indication opératoire.

Nous insisterons encore une fois sur le fait qu'il ne faut pas opérer systématiquement les amygdales saines. Mais s'il ne faut pas charger l'amygdale d'une responsabilité qui n'est pas la sienne, il ne faut pas non plus se fier aux apparences et savoir pratiquer un examen aussi méthodique qu'approfondi avant d'éliminer la seule thérapeutique qui s'impose : l'amygdalectomie.

CHAPITRE IV

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

L'intervention étant décidée, la seule technique acceptable est l'extirpation totale, extra-capsulaire des amygdales.

Il y a quelques années encore, l'amygdalectomie partielle, à la demande des lésions destinées à transformer la loge infectée en une loge saine, avait de nombreux défenseurs. Ceux-ci jugeaient néfaste l'ablation totale d'un organe de protection naturelle sans compter les risques opératoires.

Mais nous avons déjà insisté sur le fait que l'infection pénètre toujours très profondément, presque à la capsule. Nous avons pu constater nous-même, en examinant les coupes d'amygdales opérées, l'existence de petits abcès microscopiques plus ou moins nombreux, mais très profonds, juxta-capsulaires.

La réduction partielle de l'amygdale peut donc améliorer momentanément la situation en ouvrant des cavités cryptiques et en favorisant leur drainage. Mais la formation de cicatrices post-opératoires vient rapidement enserrer le tissu restant et provoquer une rétention de produits septiques qui continuent leur action nocive.

Donc l'intervention partielle se révèle insuffisante. Par ailleurs, les recherches physiologiques reprises et résumées récemment par G. HOFER, ne permettent de conclure ni dans un sens ni dans l'autre quant à l'inconvénient de priver d'organisme des amygdales. Pour cet auteur, l'empirisme doit être la seule règle de conduite et le plus souvent celui-ci joue en faveur de l'amygdalectomie totale justifiée.

Quant aux accidents opératoires, une préparation minutieuse et une bonne technique basée sur une parfaite connaissance anatomique de la région permettent de les éviter.

Nous passerons rapidement en revue les diverses modalités qui doivent accompagner *systématiquement* l'amygdalectomie. Celles-ci sont bien classiques et nous n'insisterons que sur certains détails qu'il nous paraît intéressant de noter.

I. — AVANT L'OPERATION

Un bon examen s'impose, car l'amygdalectomie n'échappe pas aux lois de la chirurgie générale. Il faut éliminer toute contre-indication entraînée par l'existence d'une affection aiguë ou chronique telle que :

- cardiopathie décompensatrice;
- maladie du sang ou des vaisseaux;
- l'existence d'une diathèse hémorragique.

Dans les cas particuliers, il faudra apprécier le degré d'évolutivité de certaines néphrites chroniques qui ne bénéficieraient pas de l'intervention.

L'examen général sera complété par :

- une cuti-réaction chez le sujet jeune;
- la recherche du temps de saignement et du temps de coagulation.

L'examen local éliminera l'existence d'une infection de voisinage (bouche, dents, nez, sinus) ou même d'une poussée aiguë d'amygdalite.

Il nous semble en effet préférable d'opérer à froid et au moins un mois après une poussée. Trop tôt, l'importance des adhérences inflammatoires risque de compliquer sérieusement l'opération. Mais d'un autre côté, il ne faut pas trop tard, car il faut toujours penser à l'extension progressive des lésions rénales.

Dans les jours qui précèdent l'opération, on pratiquera une bonne désinfection du rhino-pharynx qui aura un double but :

- augmenter la résistance de la muqueuse;
- lutter contre la flore bactérienne.

Ceci par des lavages au bock et à la canule à faible pression avec une solution antiseptique; ou tout au moins par des badiageonnages ou des pulvérisations du pharynx et des instillations nasales.

L'existence de ce foyer infectieux subaigu permanent doit d'autre part inciter à pratiquer l'intervention sous la protection des antibiotiques. Aussi, trois jours avant en moyenne, commencera-t-on des injections de pénicilline à la dose de 600 à 800.000 unités par vingt-quatre heures.

Enfin, il faut que le malade se présente aussi calme que possible pour l'intervention et il sera bon de lui administrer pendant quelques jours soit 2 g de bromure, soit même 10 centigrammes par jour de gardénal.

II. — L'OPERATION

Nous avons vu plusieurs fois la nécessité d'enlever l'amygdale avec sa capsule, mais il ne faut pas pénétrer dans la loge cervicale proprement dite. C'est là une difficulté qui impose une dissection minutieuse. Les poussées inflammatoires rebelles et répétées ont le plus souvent formé un tissu cicatriciel constitué par des bandes fibreuse résistantes qui plus ou moins étendues font adhérer la capsule à la loge.

Nous insisterons donc encore une fois sur la nécessité de bien connaître l'anatomie de la région mais aussi sur la nécessité d'une excellente anesthésie dont dépend le parfait succès de l'acte chirurgical.

ANESTHÉSIE.

Chez l'enfant et jusqu'à dix-sept ou dix-huit ans, nous employons toujours l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle

qui, fort critiquée dans les pays anglo-saxons, nous a toujours rendu de grands services et sans accident à condition d'être manié avec prudence.

Chez l'adulte, nous utilisons le plus souvent l'anesthésie locale à la novocaïne. Cependant, l'anesthésie générale rejetée comme inutile et dangereuse peut être pratiquée aussi facilement et est bien souvent préférable chez beaucoup de malades pusillanimes qui, craignant de souffrir, peuvent par leurs mouvements involontaires ou désordonnés amener de graves complications.

Dans le cas des amygdalectomies pour néphrites, il faut cependant insister sur un autre facteur important à l'actif de l'anesthésie locale. L'infiltration va interrompre le réflexe pharyngo-rénal dont nous avons vu toute l'importance pathogénique et dont l'action peut être si fâcheuse. C'est pourquoi, lorsque l'attitude du malade le permet, nous préférons l'anesthésie locale.

Le malade ayant eu une injection de morphine (1 centigramme) une heure auparavant, on commence par badigeonner le voile et les piliers, mieux que de pulvériser, avec une solution de cocaïne à 1 pour 10, puis nous infiltrons avec une solution de novocaïne à 1 % adrénalinée.

On a souvent reproché à l'adrénaline de provoquer une hémorragie secondaire. En fait cela n'a jamais été prouvé et les suites opératoires avec ou sans adrénaline ne sont guère différentes alors qu'une intervention sur une zone anémiée est grandement facilitée. Il ne faut pas dépasser, simplement, la dose de 1 milligramme, c'est-à-dire en moyenne XVIII à XX gouttes.

En outre, à la suite de la publication faite par DEBAIN et LEFÈVRE, nous avons remarqué en effet qu'il y avait intérêt à dissoudre 100.000 unités de pénicilline dans la solution avant l'infiltration. Les troubles douloureux post-opératoires sont par la suite beaucoup plus atténués. La dysphagie, d'ordinaire intense pendant huit à dix jours, est calmée le plus souvent dès le quatrième ou sixième jour. Localement, la muqueuse est

beaucoup moins tuméfiée alors que les loges se nettoient très rapidement.

Enfin, pour obtenir un bon résultat, il faut être patient et savoir attendre entre la dernière infiltration et le premier coup de faux, aussi longtemps que cela est nécessaire.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

Chez l'enfant, on peut employer :

— soit le procédé de SLUDER-BALLANGER, simple, rapide, sans danger, qui donne d'excellents résultats, surtout lorsque l'amygdale est bien apparente, pédiculée et mobile sur le plan profond;

— soit le procédé de RUALT, avec abaissement de l'amygdale à la curette qui nécessite une précision opératoire et un entraînement plus poussés, mais qui donne de bien meilleurs résultats lorsque les amygdales sont adhérentes ou très enchaîonnées, telles qu'on les observe dans les amygdalites qui font l'objet, le plus souvent, de cette étude.

Cette méthode est d'autre part la seule qui permette d'obtenir un résultat satisfaisant lors des réinterventions sur un moignon d'amygdale infecté, déjà opéré.

Chez l'adulte, nous utilisons toujours le procédé classique de VACHER : ablation de l'anse froide, après décollement de l'amygdale, soit à l'aide d'une grosse curette, soit, si le plan de clivage est difficile à trouver et si les adhérences sont très profondes et larges, par dissection à l'aide de ciseaux courbes et mousses.

Quel que soit l'âge, quelle que soit la technique employée, il faut toujours vérifier avec le plus grand soin l'état de la loge après l'amygdalectomie. Après un bon tamponnement soit sec, soit avec de l'eau oxygénée, soit avec de l'alcool à 90°, on vérifiera bien si la loge est complètement vide et ceci au niveau du pôle supérieur toujours très adhérent, au niveau du pôle inférieur, surtout, où il existe un prolongement qui s'étend bien souvent jusqu'à l'amygdale linguale et qui, s'il est oublié, va reformer bientôt un moignon résiduel.

III. — APRES L'OPERATION

Nous n'insisterons pas sur les complications post-opératoires possibles, en particulier hémorragies et qui sont réduites au minimum si l'on a su prendre toutes les précautions nécessaires.

Il faut continuer les injections de pénicilline aux mêmes doses pendant trois jours, jusqu'à ce que la température redevenue normale. Dès le lendemain, la fausse membrane tapisse la loge limitée par deux plaies très œdématisées. Ces signes locaux s'atténuent en une semaine, mais la cicatrisation intégrale ne sera obtenue qu'au bout de quinze jours. Nous avons signalé l'intérêt de la pénicilline en injection locale pour atténuer la dysphagie. BAER a proposé l'administration post-opératoire de vitamine B1 et de vitamine C qui détermineraient une régression rapide de la douleur en corrigeant le déséquilibre vitaminique provoqué par l'intervention.

Du côté rénal, puisque c'est là l'intérêt de cette opération, quels sont les résultats immédiats ? Dans les trois ou quatre jours qui suivent, nous n'avons jamais constaté de guérison immédiate. Le plus souvent, diminution progressive en une ou deux semaines.

Parfois, nous assistons à une élévation brusque du taux de l'albumine, post-opératoire, jusqu'à 5 ou 6 grammes et plus. Cette flambée dure trois ou quatre jours puis disparaît.

De même, on peut observer une élévation transitoire de l'azotémie et de la tension artérielle. Enfin, nous avons remarqué à plusieurs reprises l'apparition d'une poussée hématurique macroscopique post-opératoire qui dure cinq ou six jours puis disparaît. Cette hématurie a d'ailleurs été remarquée à la suite d'amygdalectomie pratiquée en dehors de toute atteinte rénale. Egalemeut transitoires, elles disparaissent sans laisser de traces. Ceci vient encore prouver une fois de plus les relations étroites qui réunissent pharynx et parenchyme rénal.

CHAPITRE V

RÉSULTATS

Il nous reste maintenant à apprécier les résultats obtenus par l'amygdalectomie sur l'évolution des néphrites.

Nous avons retrouvé 89 observations de malades hospitalisés, atteints de néphrite, et qui furent examinés par un laryngologiste. 61 furent opérés, les 28 autres ayant un pharynx normal. Après avoir adressé un questionnaire à chacun des opérés, nous avons reçu un certain nombre de réponses ou de visites qui nous permettent de présenter 28 observations complètes avec un recul post-opératoire de un an au moins le 1^{er} mars 1952.

Nous présentons quelques néphrites aiguës et surtout des néphrites chroniques, ce qui nous semble plus intéressant.

Deux problèmes se sont alors posés : d'une part, à quel moment peut-on dire qu'une néphrite albuminurique, par exemple, devient chronique ? Certains disent trois mois, d'autres un an. Nous nous sommes fixé la date de six mois.

D'autre part, comment préciser le début exact d'une néphrite découverte au hasard d'un examen systématique ? Ici bien souvent, il n'y a malheureusement pas de réponse possible.

Quand nous relevons les statistiques déjà établies, nous voyons que les résultats sont toujours très satisfaisants, au cours des néphrites aiguës. Par contre, pour les néphrites chroniques, les avis sont partagés.

CASTAIGNE présentait 25 observations de néphrite albuminurique simple, chronique, évoluant depuis deux ou trois ans, rebelles à tout traitement médical et guéries complètement avec un recul de deux ans, par l'amygdalectomie. Un certain nombre de malades ayant refusé l'opération, avaient évolué progressivement vers une insuffisance rénale complète avec azotémie et hypertension.

F.-W. TORNE, dix ans plus tard, était au contraire beaucoup moins optimiste :

Sur 52 opérés, 33 néphrites aiguës étaient guéries ou améliorées. Mais sur 13 néphrites chroniques, il n'obtenait qu'une seule guérison.

GREENWOOD, de son côté, confirmait ce fait avec 5 opérations pour néphrite chronique sans aucune guérison.

Pour ces deux auteurs, il apparaissait douteux qu'il y ait une modification importante de l'évolution de la néphrite chronique.

Enfin plus récemment, GOIA estime que l'intervention pratiquée deux mois après le début de la néphrite donne :

- 71 % de guérison;
- 20 % d'amélioration;

entre deux et douze mois :

- 25 % de guérison;
- 50 % d'amélioration;

presque à deux ans :

- 20 % de guérison;
- 60 % d'amélioration;

mais qu'au delà si l'on obtient quelques améliorations il n'y a plus jamais de guérison.

Dans cette étude, nous nous sommes basés sur la classification de PASTEUR VALLERY-RADOT et P. DELAFONTAINE qui ont voulu isoler, mieux que des formes syndromiques, des types cliniques répondant par leur symptomatologie et leur évolution à ce que l'on peut observer en pratique.

Ainsi, nous avons classé nos observations :

— néphrites aiguës, d'une part;
— et néphrites chroniques, d'autre part, celles-ci étant à leur tour divisées en :

- 1° néphrite albuminurique;
- 2° néphrite œdémateuse;
- 3° néphrite chronique azotémique et hypertensive des adultes jeunes à évolution progressive dominée par le chiffre de l'urée sanguine;
- 4° néphrite hypertensive avec ou sans azotémie;
- 5° néphrite mixte;
- 6° néphrite hématurique.

A. — NEPHRITES AIGUES

ALBUMINURIQUE ET ŒDÉMATEUSE

OBSERVATION N° 1. (Albuminurique et œdémateuse.)

Madame G... Anne-Marie.

Malade âgée de trente ans, entre dans le service pour néphrite albuminurique découverte à la suite d'une angine aiguë avec dysphagie très importante et température élevée à 40° le 15 mars 1948.

Au quatrième jour, apparition d'œdèmes palpébral et malléolaire qui s'étend à tous les membres inférieurs dans les trois jours qui suivent. En même temps, oligurie avec urines foncées et présence d'albumine en abondance.

Antécédents :

Jamais d'angine.

N'avait pas d'albumine (la malade était donneuse de sang).

A l'examen le 3 avril 1948, on constate :

- un léger œdème malléolaire et palpébral;
- une tension artérielle à 13-8;
- une urée sanguine : 0,65 g;

— un débit urinaire : 700 cc.

Dans les urines, le taux de l'albumine s'élève à 3 g.

Culot : nombreux globules rouges, quelques cellules épithéliales.

P.S.P. : résultat normal.

Examen O.R.L. : très grosses amygdales cryptiques très rouges.

Prélèvement : cocci gram + ; pas de streptocoque.

22 avril 1948 :

Amygdalectomie sous pénicilline ; soit cinq semaines après le début.

27 avril :

Quitte le service.

Dans les urines, on ne trouve que des traces d'albumine, les œdèmes ont disparu.

En janvier 1952, soit trois ans et demi plus tard, examens systématiques au cours d'une grossesse :

— albumine : néant ;

— culot : globules rouges néant ; cellules épithéliales : néant.

Conclusion : albumine aiguë post-angineuse, opérée un mois et demi après le début, guérison totale.

OBSERVATION N° 2.

Madame L... Arlette.

Grossesse avec accouchement à terme normal en juin 1950. Pas d'albumine, mais quatre heures après la délivrance, apparition d'une crise éclamptique. On ne connaît pas les résultats de l'examen pratiqué alors.

Un mois plus tard, le 16 juillet 1950, la malade est prise de céphalée brutale ; l'examen des urines montre alors la présence d'albumine. Examinée dans le service, on ne trouve pas d'œdème.

La tension est de 12-6.

L'urée sanguine : 0,20 g.

Mais albumine : 1,25 g.

Culot urinaire : quelques globules blancs ; quelques cellules épithéliales ; rares cylindres granuleux.

Examen O.R.L. : quelques angines bénignes.

Amygdales normales mais peinceautage.

Vastes cryptes légèrement infectées.

Amygdalectomie sous pénicilline le 27 juillet, soit un mois et demi après l'accouchement.

Le 16 août :

La malade sort.

La tension est toujours la même.

Urée à 0,25 g, mais il reste des traces d'albumine.

En novembre 1950, il n'y a plus d'albumine.

Depuis, la malade n'a pas été revue.

Conclusion : amygdalectomie un mois et demi après le début d'une néphrite post-gravidique. Guérison.

OBSERVATION N° 3.

Madame L... Marie-Anne, vingt-neuf ans.

En juillet 1948, au cours d'une grossesse, apparition d'un léger œdème malléolaire avec albumine et hypertension. Tout rentre dans l'ordre avec un régime lacté, excepté l'albuminurie qui persiste.

Accouchement normal le 24 octobre 1948.

La malade est examinée le 23 novembre 1948 car l'albumine se maintient entre 0,25 g et 2 g.

Il n'y a pas d'œdème.

La tension est normale : 13,5-7.

L'urée sanguine : 0,32 g.

Mais albumine : 2 g.

P.S.P. : élimination de 60 % en soixante-dix minutes.

Culot urinaire : nombreux leucocytes; nombreux cylindres granuleux.

Numération : G.R. : 3.700.000; G.B. : 7.600.

Vitesse de sédimentation : 1 h = 21 mm; 2 h = 48 mm.

Examen O.R.L. : la malade a déjà été opérée mais on trouve une volumineuse amygdale droite et un petit moignon à gauche. Non infectés mais très rouges.

Amygdalectomie sous anesthésie locale le 4 janvier.

La malade quitte le service le 17 janvier.

Il persiste une albuminurie discrète (0,25 g), mais dans le culot on ne retrouve plus de cylindres granuleux.

En décembre 1949, date de la dernière visite de la malade, l'albumine avait complètement disparu.

Pas de nouvelle depuis.

Conclusion : amygdalectomie pour néphrite albuminurique post-gravidique. Six mois après le début, guérison.

OBSERVATION N° 4.

M. A... Lucien, vingt-huit ans, chauffeur de locomotive

Le 5 janvier 1950, au troisième jour d'une angine érythémateuse, apparition d'œdème palpébral et malléolaire, d'albumine jusqu'à 4 g avec présence de cylindres granuleux dans le culot.

La tension est sensiblement normale : 13-8.

Sous l'action du régime et du repos, tout s'arrange rapidement, excepté pour l'albumine qui se maintient entre 1,5 et 5 g.

A l'examen le 27 février, on trouve :

Une albuminurie à 1,5 g.

Une tension artérielle normale : 13-7.

Une urée sanguine un peu élevée à 0,50 g.

L'examen du culot urinaire met en évidence la présence de globules rouges (rares), de quelques globules blancs et quelques cylindres.

Numération globulaire : G.R. : 4.800.000; G.B. : 9.000.

Examen O.R.L. : angines rares mais toujours assez importantes.

On trouve des amygdales volumineuses et turgescents surtout du côté gauche.

Amygdalectomie sous anesthésie locale le 13 mars 1950.

Le 18 mars, un examen du culot urinaire révèle la présence de très nombreuses hématies, par contre il n'y a plus de cylindres. L'albumine est descendue à 0,75 g. Il apparaît donc que l'opération a déclenché une poussée hématurique transitoire.

En mai 1950, en effet, les examens sont normaux. Le malade, revu pour la dernière fois le 27 janvier 1951, allait parfaitement bien. On ne trouvait plus trace d'albumine.

Conclusion : amygdalectomie pour néphrite post-angineuse. Trois mois après le début, guérison totale.

OBSERVATION N° 5.

Monsieur G... Gilbert, dix-huit ans. Néphrite œdémateuse.

Début brusque en avril 1950, un soir au coucher le malade note un léger œdème malléolaire. Dans la nuit, cet œdème s'étend aux membres inférieurs et au visage. Durant quelques jours, il semble s'atténuer et le malade n'arrête pas son travail et ne se fait pas soigner.

En mai 1950, devant la persistance d'une grande fatigue, il vient consulter le Docteur L...

Le 20 mai 1951, l'examen donne les renseignements suivants :

Pas d'œdème.

Tension artérielle : 15,5-8.

Urée sanguine : 0,50 g.

Débit urinaire : 1.500 cm³.

Mais albuminurie (traces).

P.S.P. : élimination de 10 % en 75 minutes.

En outre, formule sanguine : G.R. : 3.700.000; G.B. : 7.600.

Vitesse de sédimentation : 1 h = 3 mm; 2 h = 37 mm.

L'examen O.R.L. relève quelques angines dans les antécédents, mais on trouve surtout deux amygdales volumineuses très cryptiques et infectées.

L'amygdalectomie sous pénicilline, avec anesthésie locale, est pratiquée le 30 mai 1950. L'évolution post-opératoire est absolument normale et le malade quitte l'hôpital avec une albuminurie résiduelle à l'état de traces.

Par ailleurs, la tension artérielle est tombée à 11-8, l'urée sanguine à 0,27 g.

Le dernier examen pratiqué le 1^{er} février 1952, soit vingt et un mois après l'opération, montre :

— la disparition complète de l'albumine;

— la tension artérielle à 13-8;

L'urée sanguine à 0,40 g.

Conclusion : amygdalectomie un mois et demi après la découverte de la néphrite. Guérison totale.

OBSERVATION N° 6.

Monsieur G... Marcel, vingt-neuf ans, magasinier.

En septembre 1950, au cours d'un épisode fébrile avec angine et arthralgie, un examen systématique d'urine montre la présence dans les urines de :

- albumine;
 - nombreux globules rouges;
 - nombreux cylindres granuleux.
- Le malade entre aussitôt à Broussais.

On ne trouve aucun œdème.

La tension artérielle : 14-8.

Mais albuminurie à 1 g.

Urée sanguine à 0,60 g.

Culot urinaire : très nombreux globules rouges; quelques globules blancs; quelques cylindres granuleux.

Numération globulaire : G.R. : 4.000.000; G.B. : 8.000.

Examen O.R.L. : angines très fréquentes; amygdales petites enchatonnées aux piliers, très rouges et pus épais entre pilier et amygdales.

Amygdalectomie le 18 novembre 1950 sous pénicilline.

Le 3 décembre 1950, l'albumine a disparu; l'urée sanguine est descendue à 0,35 g; dans le culot : nombreuses hématies, disparition des cylindres.

Au dernier examen, le 28 novembre 1951 :

- rares cellules épithéliales;
- rares globules blancs;
- disparition totale des hématies;
- pas d'albumine;
- urée sanguine : 0,20 g.

Conclusion : opération deux mois après le début. Guérison totale.

OBSERVATION N° 7.

Monsieur C... Philippe, quatorze ans et demi, écolier.

Le 3 janvier 1949, apparition d'une angine érythémateuse pultacée assez importante avec forte dysphagie et fièvre élevée.

Dans les jours qui suivent, tuméfaction importante de l'amygdale droite avec menace d'abcès, mais grâce à un traitement énergique tout s'arrange et le 9 janvier l'enfant retourne en classe.

Le 11 janvier, un œdème apparaissait brusquement le soir au niveau des malléoles et du visage (paupières).

Les urines sont rares et rosées et l'on trouve 3,2 g d'albumine par litre.

On institue un traitement symptomatique hypochloruré et repos.

Œdème et hématurie persistent en s'accroissant même jusqu'au 19 janvier, puis tous les signes rétrocedent progressivement pour disparaître fin janvier.

Seule persiste une albuminurie entre 0,40 g et 1 g par litre.

Examiné dans le service le 13 mars 1949, on trouve un léger œdème malléolaire et palpébral.

La tension artérielle est de 14,5-9.

L'urée sanguine : 0,38 g.

L'albumine : 0,25 g.

P.S.P. : élimination de 55 % en 70 minutes.

Culot urinaire : quelques globules rouges et blancs; nombreux cylindres granuleux.

Enfin, numération : G.R. : 4.300.000; G.B. : 6.600.

Vitesse de sédimentation : 1 h = 3 mm; 2 h = 6 mm.

Examen O.R.L. : l'interrogatoire apprend qu'une amygdalectomie a été pratiquée à l'âge de six ans.

Il existe cependant un très gros moignon très enflammé dans la loge droite.

Amygdalectomie sous anesthésie générale le 21 mars. Les suites sont normales.

Le 25 avril, un mois plus tard :

— il n'y a pas d'œdème;

- mais il reste des traces d'albumine;
- le culot urinaire montre : nombreuses hématies; quelques cylindres granuleux;
- urée sanguine : 0,32 g;
- tension artérielle : 12-7.

Le 23 juin : traces d'albumine avec persistance d'une hématurie microscopique mais disparition des cylindres.

Les derniers examens pratiqués en septembre 1951 montrent la disparition complète de l'albumine, de l'hématurie, de la cylindrurie.

L'état général est excellent, les œdèmes n'ont jamais récidivé. Le pharynx est en parfait état.

Conclusion : guérison complète d'une néphrite œdémateuse après reprise d'une amygdalectomie insuffisante deux mois après les premiers symptômes.

OBSERVATION N° 8.

Monsieur P... Louis, dix-sept ans, électricien. Néphrite hématurique.

En décembre 1949, à la suite d'une angine aiguë avec dysphagie très intense, fièvre élevée qui dure quatre ou cinq jours, apparaissent des douleurs lombaires avec asthénie intense. Un examen d'urine alors pratiqué donne les résultats suivants :

- nombreux globules rouges;
- pas de cylindres;
- pas de germes.

L'urée sanguine est à 0,25 ‰.

A l'examen : pas d'œdème; tension artérielle : 12-8; débit urinaire : 1.500 cm³.

L'examen O.R.L. ne trouve pas d'antécédents pharyngés. Mais les amygdales sont petites, très rouges, avec inflammation des piliers.

Amygdalectomie sous pénicilline le 4 janvier 1950.

Contrôle le 16 mars 1950 : pas d'hématurie, ni cylindrurie.

Revu le 13 février 1952. Pharynx en parfait état; examen d'urine : R.A.S.

Conclusion : néphrite hématurique opérée trois semaines après le début. Guérison totale.

Ainsi, sur huit malades opérés entre un et six mois après le début certain de la néphrite, nous avons obtenu huit guérisons complètes.

B. — NEPHRITES CHRONIQUES

1° NÉPHRITE ALBUMINURIQUE.

Elle se manifeste par une albuminurie ordinaire à laquelle s'associent hématies et cylindres dans le culot urinaire.

Découverte souvent par hasard, elle persiste soit sans tendance évolutive, soit évoluant plus ou moins insidieusement vers l'insuffisance rénale progressive.

OBSERVATION N° 9.

Mademoiselle C... Nelly, vingt-trois ans, étudiante.

La malade est adressée dans le service pour albuminurie découverte en mars 1949 au cours d'un examen systématique dont une vaccination.

En avril 1949, l'examen précise :

L'absence d'œdème.

Une tension artérielle normale : 12-8.

Une urée sanguine : 0,20-0,32 g.

Le culot urinaire : quelques leucocytes; quelques cellules épithéliales; pas de cylindres.

Numération : G.R. : 4.800.000; G.B. : 7.500.

Examen O.R.L. systématique : on retrouve une forte angine de Vincent en 1947. Aucun examen d'urine n'avait été fait par la suite. Les amygdales apparaissent tuméfiées, cryptiques et suintantes; le pharynx est rouge.

L'amygdalectomie sous pénicilline est pratiquée le 7 mars 1951; évolution normale.

L'albuminurie persiste sous forme de traces jusqu'à la fin du mois de mars, puis disparaît; mais en juillet 1949, rechute, traces d'albumine qui fait envoyer la malade à Saint-Nectaire. Aucune amélioration à la fin de la cure.

La malade a été revue pour la dernière fois le 17 mars 1951, soit un an après l'opération. L'albuminurie se maintenait alors aux environs de 0,25 g.

Conclusion : albuminurie vraisemblablement ancienne découverte fortuitement. Opérée un mois plus tard, pas d'amélioration.

OBSERVATION N° 10.

Monsieur D... Bernard, dix-huit ans. Etudiant en agronomie.

Albuminurie découverte en 1948 par examen systématique avant une vaccination.

Malgré un régime hypocarné sans sel, en mars 1950 un nouvel examen montre la présence de 0,50 g d'albumine au tube d'Esbach, par vingt-quatre heures.

L'examen, en août 1950, donne les renseignements suivants :

Absence d'œdème.

Tension artérielle : 15-7.

Urée sanguine : 0,52 g.

Mais albumine : 0,50 g.

Culot urinaire : rares leucocytes: quelques cellules épithéliales.

Dans les antécédents, on retrouve quelques rhino-pharyngites.

L'examen O.R.L. (mai 1950) montre la présence dans le pharynx de deux amygdales peu volumineuses mais rouges et cryptiques avec saillie de caséum à la pression.

Amygdalectomie pratiquée le 11 juillet 1950 sousc pénicilline, anesthésie locale.

Les suites opératoires sont normales et le malade quitte le service le 22 juillet.

A cette date, il n'y a plus d'albuminurie.

Mais il persiste quelques cylindres dans le culot urinaire.

Le 2 décembre 1950, il n'y a pas d'albumine dans les urines, mais le malade dit en avoir eu 0,22 g au mois de septembre, à l'occasion d'un mal de gorge.

Les derniers renseignements (22 janvier 1952) montrent qu'il persiste une albuminurie résiduelle à l'état de traces. La tension artérielle était de 14-8 et l'état général excellent.

Conclusion : opérée deux ans après la découverte. Amélioration sans guérison totale.

OBSERVATION N° 11.

Monsieur R... Yves, vingt-sept ans, artisan. Néphrite albuminurique.

Le malade, examiné à l'âge de vingt-sept ans, présentait des antécédents urinaires.

En 1936, à l'âge de quatorze ans, il a eu une pyélo-néphrite qui après avoir traîné pendant sept ou huit mois a complètement guéri sans même laisser d'albuminurie résiduelle.

En 1944, un examen systématique des urines fait à l'incorporation est absolument normal.

Mais en août 1947, un nouvel examen systématique met en évidence l'albumine : 1,50 g par vingt-quatre heures. Sans œdème avec une urée sanguine à 0,45 g, une tension artérielle normale. Sous l'effet du repos, du régime hypoazoté et hypochloruré, l'albuminurie disparaît.

En janvier 1949, le malade était très fatigué; un nouvel examen donne :

Albuminurie : 1,70 g.

Urée sanguine : 0,47 g.

Culot urinaire : quelques polynucléaires, quelques débris cellulaires.

La tension artérielle est normale.

Jusqu'en octobre 1949, malgré le régime et le repos, l'albuminurie se maintient entre 1 et 3 g, par contre, l'urée sanguine tend à s'élever jusqu'à 0,55 g. Le reste de l'examen montre un bon état général, absence d'œdème.

Tension artérielle : 12,5-8.

Débit urinaire : 750 à 1.000 cm³.

Culot urinaire : leucocytes en abondance moyenne; quelques cylindres hyalins et granuleux.

Formule sanguine : G.R. : 5.400.000; G.B. : 6.000.

Vitesse de sédimentation : 1 h = 1 mm; 2 h = 19 mm.

L'examen O.R.L. relève l'existence d'angines érythémateuses et même érythémato-pultacées fréquentes.

On trouve un pharynx très rouge avec des amygdales petites, très enchatonnées, mais non infectées.

L'amygdalectomie sous pénicilline avec anesthésie locale est pratiquée le 11 novembre 1949. Les suites opératoires sont normales.

Le malade a été revu un an après, en décembre 1950. L'urée sanguine était à 0,40 g mais l'albumine persistait sous forme de traces.

Conclusion : amygdalectomie pratiquée deux ans après la découverte. Pas de guérison totale, mais arrêt de l'évolution.

• OBSERVATION N° 12.

Madame H... Suzanne, trente-six ans, sans profession.

Cette malade présentait une albuminurie très ancienne découverte dès l'âge de dix-huit ans au cours d'une crise de vomissements et anorexie inexpliquées. A cette époque, il n'y avait que des traces d'albumine.

Sous l'action d'un traitement médical, elle semble disparaître, mais en 1940, la malade ayant alors vingt-quatre ans, un examen d'urine trouve 1 g d'albumine. La malade fait alors une cure à Saint-Nectaire. A cette époque, l'urée sanguine était à 0,33 g; la tension artérielle à 12-7; mais l'élimination de la P.S.P. n'était que de 50 % en 70 minutes.

En 1941, on fait une amygdalectomie.

En 1942 et 1943, nouvelles cures à Saint-Nectaire et l'albuminurie disparaît complètement.

En 1946, on découvre une tension artérielle qui s'est élevée presque à 20 pour la maxima. L'urée sanguine reste à 0,30 g et on ne trouve pas d'albumine dans les urines. Le traitement médical fait baisser cette hypertension jusqu'à 16.

En mars 1949, au deuxième mois d'une grossesse, les examens montrent la réapparition de l'albumine : 0,20-0,50 g par vingt-quatre heures.

La tension artérielle se maintient à 16-10.

Un régime lacto-végétarien strict fait disparaître l'albumine mais ne modifie pas la tension artérielle.

L'urée sanguine reste à 0,22 g.

En août 1949, septième mois de cette grossesse, l'albumine réapparaît variant entre 1 et 2 g. La tension atteint, malgré le régime, 19-10. Aussi décide-t-on de faire une césarienne au cours du huitième mois. Naissance d'un enfant parfaitement sain.

En décembre 1949, l'albumine reste toujours à 1 g et la tension à 16.

Un culot urinaire montre : nombreuses cellules épithéliales; rares cylindres granuleux; rares cylindres hyalins; quelques leucocytes et hématies.

En juillet 1950 : persistance du même état.

L'examen O.R.L. pratiqué à cette époque retrouve l'existence de très nombreuses angines nettement améliorées par l'amygdalectomie mais ayant malgré tout récidivé, depuis un mode mineur.

L'examen du pharynx met en évidence un voile très rouge et deux moignons amygdaliens scléro-cicatriciels mais encore très infectés.

On décide leur ablation, l'opération est pratiquée sous pénicilline le 9 octobre 1950. Les suites opératoires sont normales.

La malade est revue successivement le 17 février 1951, le 3 mai 1951 et le 5 janvier 1952.

L'albumine a disparu presque complètement mais réapparaît par traces à chaque poussée de pharyngite qui, si elles sont moins aiguës et moins fréquentes, sont toujours aussi tenaces.

Par contre, aucune modification de la tension artérielle qui se maintient à 17-10.

L'urée sanguine n'est pas modifiée : 0,32 g.

Conclusion : néphrite albuminurique ancienne avec évolution hypertensive modérée. L'évolution semble freinée par l'amygdalectomie qui, imparfaite une première fois, doit être reprise onze ans plus tard, après apparition de l'hypertension.

OBSERVATION N° 13.

Madame K... Jacqueline, vingt-neuf ans.

Albuminurie transitoire découverte au cours d'un accident de dent de sagesse en novembre 1950 et qui disparaît totalement après la guérison.

En avril 1951, au cinquième mois d'une grossesse, l'apparition brutale de céphalée avec troubles respiratoires fait découvrir une albuminurie de 1,50 g avec tension artérielle à 19 de maxima. Malgré le régime lacté, l'albumine augmente pendant une semaine, atteignant presque 7 à 8 g par vingt-quatre heures au tube d'Esbach.

Cette albuminurie descend ensuite pour se maintenir entre 3 et 4 g.

Au septième mois, accouchement prématuré d'un enfant qui ne vit que quelques heures.

En octobre 1951, on est amené à voir cette malade qui depuis sa grossesse présente une albuminurie résiduelle variant entre 1 et 2 g.

L'examen O.R.L. ne trouve aucun passé d'angine, ses amygdales sont d'aspect normal, mais les piliers du voile sont très rouges.

L'amygdalectomie est pratiquée le 23 octobre 1951 alors que depuis trois jours avant l'opération il n'y avait plus d'albumine dans les urines. On assiste à une poussée post-opératoire qui va durer dix jours avec un chiffre variant de 0,50 g à 2 g par jour. Enfin, l'albumine disparaît complètement.

Le 26 décembre 1951, nous revoyons la malade qui a de nouveau des traces d'albumine; depuis trois jours parallèlement à une poussée de pharyngite aiguë.

Le 25 janvier 1952 : pharynx normal, pas d'albumine dans les urines.

Conclusion : amygdalectomie pour albumine résiduelle post-gravidique au bout de six mois. Guérison mais récurrence avec poussée de pharyngite aiguë.

OBSERVATION N° 14.

Monsieur L... Jean-Pierre, vingt-huit ans, ingénieur.

Découverte d'une albuminurie à l'occasion d'un examen systématique d'entrée dans une grande école en 1941.

L'examen pratiqué à cette époque donne les résultats suivants :

Albumine : 0,50 g par vingt-quatre heures au tube d'Esbach.

Culot urinaire : absence de cylindre.

P.S.P. : résultat normal.

Urée sanguine : 0,40 g.

En 1942, le malade fait une cure à Saint-Nectaire à la suite de laquelle le taux de l'albuminurie descend à 0,15 g.

De 1942 à 1945, le malade mène une vie en plein air malgré le travail obligatoire en Allemagne et l'albuminurie semble disparaître.

En 1947, sinusite aiguë traitée par trois injections de propidon.

L'albumine réapparaît et atteint le chiffre de 0,90 g par vingt-quatre heures.

Une cure à Saint-Nectaire n'apporte aucune amélioration.

Examiné en avril 1950 dans le service, les examens montrent :

Une albuminurie à 3 g par vingt-quatre heures.

Culot urinaire : quelques cellules épithéliales; quelques hématies; rares leucocytes; quelques cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0,35 g. T.A. : 12-7.

P.S.P. : 37 % en 15 minutes; 70 % en 70 minutes.

Formule sanguine : G.R. : 4.200.000; G.B. : 9.000.

Urographie intraveineuse normale.

Sous l'action d'un régime sévère, l'albuminurie descend à 0,40 g.

En novembre 1950, à la suite d'une angine, l'albumine remonte à 2,30 g.

En décembre 1950, l'examen O.R.L. met en évidence l'existence de deux gros moignons amygdaliens infectés et cryptiques. Amygdalectomie sous pénicilline le 12 décembre 1950.

Le 30 janvier 1951 :

Contrôle : urée sanguine 0,25 g, mais l'albumine persiste : 1 g par vingt-quatre heures en moyenne.

Culot urinaire : rares hématies; rares leucocytes; quelques cylindres granuleux; cylindres hyalins.

Suivant les derniers renseignements fournis par le malade en janvier 1952, il apparaît que l'albumine a disparu presque totalement, ne réapparaissant que sous forme de traces lors de petites poussées de pharyngites.

Conclusion : amélioration sensible d'une néphrite datant depuis au moins six ans, mais pas de guérison totale.

OBSERVATION N° 15.

Monsieur L... Jacques, dix-neuf ans, cordonnier.

Albuminurie découverte au cours d'un examen systématique (compétition sportive) en avril 1951. L'examen était alors poussé, on trouve :

Albumine : 3 g.

Quelques globules blancs et cellules épithéliales, mais pas de cylindres.

Urée sanguine : 0,43 g. T.A. : 15.

Sous l'action du repos et d'un régime lacto-végétarien, l'albumine descend à 0,70 g mais se maintient à ce chiffre.

Le malade vient à la consultation au mois de mai, pas d'œdème, tension artérielle normale.

Albumine : 1 g.

Culot : cellules épithéliales nombreuses; quelques leucocytes; quelques hématies; quelques cylindres hyalins.

Numération : G.R. : 4.900.000; G.B. : 10.000.

L'examen O.R.L. trouve des amygdales cryptiques mais non infectées, cependant pharyngites subaiguës fréquentes. On entreprend alors un traitement médical, régime hypocarné, mais non hyposalé.

En juillet 1951 : état général stationnaire. L'albumine se maintient à 1 g, mais à l'examen du culot, on trouve : des cylindres granuleux en abondance en plus des éléments déjà cités.

L'élimination de P.S.P. n'est que de 35 % en 60 minutes.

L'examen O.R.L. note alors que les amygdales sont beaucoup plus rouges.

Le 16 juillet : amygdalectomie sous pénicilline, suites normales localement, mais petite poussée hématurique.

Le 29 juillet : le malade quitte le service avec 0,75 g d'albumine, une cylindrurie modérée.

Revu en novembre 1951, le malade aurait toujours une albuminurie variant entre des traces à 1 gramme.

Dernier résultat connu (janvier 1952) :

Albumine : 3 g. Urée : 0,50 g.

Cedème discret des mains et du visage le matin.

Donc, pas d'amélioration mais légère tendance évolutive.

OBSERVATION N° 16.

Monsieur L... Albert, vingt-six ans, chef d'équipe.

Le malade présente une néphrite albuminurique décelée au cours d'un examen systématique au début de l'année 1939. A cette époque, aucun traitement n'a été entrepris.

En février 1950, au cours d'un épisode fébrile avec angine et trachéo-bronchite, s'installe une oligurie modérée qui fait pratiquer un nouvel examen des urines.

Celui-ci montre la présence d'albumine. Ce signe reste isolé, sans œdème ni modification de la tension artérielle.

Sous l'action d'un régime déchloruré, l'albumine disparaît au bout d'une quinzaine de jours.

Mais en août 1950, un dosage systématique met en évidence la présence de 3 g puis de 3,50 g d'albumine dans les urines.

Le 17 novembre 1950, l'examen donne les résultats suivants :

Aucune trace d'œdème.

Tension artérielle : 15-8.

Débit urinaire : 1.250 cm³.

Urée sanguine : 0,25 g.

Mais albumine : 1,50 g.

P.S.P. : 40 % en 70 minutes.

Examen cytologique : nombreux globules rouges; quelques globules blancs; nombreux cylindres granuleux.

L'examen O.R.L. montre alors des amygdales absolument saines mais d'aspect très cryptique, une pharyngite chronique, une rhinite congestive légèrement hypertrophique.

A la demande du Docteur M..., on pratique une amygdalectomie le 22 novembre 1950. Celle-ci faite sous pénicilline ne présente aucune difficulté. Le malade quitte le service le 4 décembre 1950.

L'albumine est alors tombée à 0,25 g ‰.

Le débit urinaire : 1.800 cm³.

Le culot urinaire : nombreux globules rouges; rares globules blancs; absence de cylindres.

Durant les sept mois suivants, le taux de l'albumine varie entre 1 et 2 g ‰.

En septembre 1950, sans aucune raison apparente, l'albumine monte brusquement à 6 g. Pas d'œdème ni d'hypertension. Le malade ne suit pas de régime spécial et l'albumine tombe à 3 g vers le 15 décembre, taux auquel elle se maintient jusqu'au 16 janvier, date du dernier examen.

A cette date, l'état général est excellent :

Toujours aucun œdème; tension : 20-10.

Débit urinaire : 1.250 cm³.

Urée sanguine : 0,57 g.

Examen cytologique : nombreux globules rouges; quelques globules blancs; nombreux cylindres granuleux.

Résumé : néphrite albuminurique isolée, décelée en 1939. L'amygdalectomie faite en 1950 n'amène aucune amélioration.

Nous voyons donc en définitive que quelle que soit la précocité avec laquelle on intervient (moins d'un mois dans l'observation n° 9), il n'y a pas de guérison complète. Il reste toujours une albuminurie résiduelle plus ou moins importante. On peut cependant penser qu'il y a une stabilisation, un arrêt du processus lésionnel du parenchyme rénal. Sur ces 8 malades opérés, deux seulement ont continué à avoir une évolution insidieuse discrète mais cependant certaine, marquée soit par l'apparition d'œdèmes, soit par une élévation de l'azotémie et de la tension.

2° NÉPHRITE CHRONIQUE ŒDÉMATEUSE.

Nous n'avons qu'une seule observation de cette forme clinique, mais elle montre bien le processus évolutif vers l'insuffisance rénale. Une intervention plus précoce en aurait peut-être modifié le pronostic.

OBSERVATION N° 17.

Madame B... Armande, vingt-neuf ans. S.P.

En 1944, à la suite de deux épisodes fébriles successifs avec lombalgie, apparition d'une hématurie macroscopique qui, isolée, dure huit jours sans signe fonctionnel. La malade ne se fait pas examiner ni traiter.

En 1948, apparition d'un œdème malléolaire suivi rapidement d'asthénie, somnolence, crampes musculaires et anorexie.

Ces symptômes persistent une ou deux semaines puis s'atténuent, sans traitement.

En mars 1950, nouvelle poussée œdémateuse suivie encore une fois des mêmes symptômes.

A cette époque, la tension artérielle atteint 20-12 et l'on trouve une albuminurie de 6 g. L'urée sanguine serait à 0,50 g. Malgré un régime sévère et un repos prolongé, aucune amélioration et la malade arrive à Broussais en juillet 1950.

Aucun œdème.

Tension artérielle : 20-14.

Urée sanguine : 0,60 g.

P.S.P. : 25 % en 70 minutes.

Culot urinaire : nombreuses hématies; quelques globules blancs; quelques cellules épithéliales; nombreux cylindres granuleux et hyalins.

Examen O.R.L. : on retrouve de nombreuses angines, deux ou trois par hiver. A l'examen : amygdales petites, scléreuses avec aspect ficelé cicatriciel, mais très rouges.

Sous l'action du traitement médical, on note une certaine amélioration :

L'albumine descend à 1 g..

La tension artérielle baisse jusqu'à 15-8.

Devant l'amélioration de l'état général, on fait une amygdalectomie le 11 octobre 1950. Opération compliquée pendant une semaine avec apparition de phénomènes infectieux très importants : vastes fausses membranes; douleur dysphagique intense; adénopathie sous-angulo-maxillaire volumineuse et très douloureuse avec température qui varie entre 39° et 40°.

Sous l'action des antibiotiques, tout s'arrange au bout d'une dizaine de jours et la malade quitte le service.

Nouveau séjour en novembre 1950, soit un mois plus tard.

La tension a baissé et se maintient à 17-11. L'albumine reste à 1 g. Mais l'urée sanguine atteint 1,20 g et l'examen cytologique montre la présence de nombreux globules rouges et de nombreux cylindres.

L'état de la gorge est très satisfaisant, mais il existe une rhinite congestive infectée qui s'arrange très bien par un traitement soufré.

Le 15 décembre :

L'urée est descendue à 0,75 g.

L'albumine n'atteint plus qu'un gramme.

La tension reste à 18.

Mais le culot urinaire ne change pas, l'élimination de P.S.P. n'est que de 10 % en 75 minutes. La malade part alors en convalescence.

Au mois de mars 1951, rechute brutale avec hypertension et hyperazotémie qui en deux mois aboutira au coma et à la mort.

Examen anatomique : reins petits durs, bosselés, corticale très réduite avec phénomènes scléreux très étendus.

3° NÉPHRITE AZOTÉMIQUE ET HYPERTENSIVE DE L'ADULTE JEUNE.

Cette forme est caractérisée par un début insidieux et d'emblée chronique avec élévation du taux de l'urée sanguine qui domine le pronostic. L'évolution est le plus souvent plus ou moins rapidement fatale.

OBSERVATION N° 18.

Monsieur B... Jean, dix-neuf ans, maçon.

Au mois de décembre 1950, à la suite d'une succession de phénomènes infectieux : furoncle de l'avant-bras droit, angine aiguë érythémato-pul-tacée et enfin paralysie faciale droite, on pratique les examens systématiques qui montrent une légère albuminurie (traces), mais surtout une azotémie à 0,62 g qui trois semaines après la guérison totale se maintenait encore à 0,50 g.

En février 1951, l'azotémie n'ayant pas baissé, le malade est adressé à Broussais.

Aucun œdème. Tension normale : 15-8.

Albuminurie : traces.

Culot urinaire : quelques leucocytes; rares hématies; rares cellules épithéliales.

Examen O.R.L. : antécédents rhino-pharyngés, « angines presque continues » avec poussées aiguës chaque hiver.

En 1948, un prélèvement montre la présence de bacilles de Loeffler qui fait entreprendre une séro-vaccination.

A l'examen, rougeur diffuse de tout le pharynx avec volumineuses amygdales très cryptiques, pas d'adénopathie.

Amygdalectomie le 22 mars 1951. —

Le malade quitte le service un mois plus tard. Disparition totale de l'albuminurie, urée sanguine à 0,40 g.

Le 5 juillet 1951, urée sanguine à 0,50 g, pharynx encore très rouge, mais bonne cicatrisation.

Les derniers examens, en janvier 1952, donnent une azotémie à 0,49 g. Le malade n'a pas eu d'angine cet hiver, mais a toujours un nez encombré.

OBSERVATION N° 19.

Madame G... Louise, vingt-quatre ans, domestique.

Albuminurie isolée découverte en 1939 à l'occasion d'un examen systématique avant une vaccination, qui aurait été traitée pendant quelques mois par régime et repos.

En octobre 1946, au cours d'un voyage fatigant, apparition d'un œdème des membres inférieurs jusqu'au-dessus du genou. On trouve une albuminurie à 4 g puis à 8 g.

Traitée dans un hôpital, on lui trouve une tension à 19-9.

L'urée sanguine reste normale à 0,35 g; les œdèmes sont importants à la face et surtout aux membres inférieurs.

Au bout d'un mois de traitement, la malare sort :

Disparition des œdèmes.

Diminution de la tension artérielle.

Mais albuminurie résiduelle oscillant autour de 14 g.

La malade reprend son travail sans traitement avec un œdème qui réapparaît bientôt plus ou moins important et étendu.

En mai 1948, elle doit s'arrêter devant une poussée œdémateuse qui cède au repos. Albuminurie inconnue.

En septembre 1949, nouvelle poussée d'œdème avec apparition de céphalées, brouillards oculaires.

La malade entre alors à Broussais, avec un œdème volumineux envahissant les deux membres inférieurs en entier, les paupières sont bouffies.

La tension artérielle : 22-14.

L'urée sanguine atteint 0,90 g.

L'albumine : 8 g.

P.S.P. : 15 % en 60 minutes.

Culot : quelques hématies et leucocytes; absence de cylindres.

Numération : G.R. : 2.700.000; G.B. : 6.800.

Examen O.R.L. : amygdales volumineuses enflammées avec un gros ganglion sous-angulo-maxillaire droit.

Amygdalectomie le 8 décembre 1949.

Après une amélioration transitoire où l'albumine va tomber jusqu'à 2 g, l'urée sanguine à 0,35, la tension à 22, mais à l'examen du culot : quelques hématies, quelques cylindres. Brusquement en février 1950, aggravation de l'état général, réapparition des œdèmes généralisés, puis d'un ictère. La tension atteint 24. L'albuminurie remonte jusqu'à 8 g mais l'urée sanguine ne dépasse pas 0,87 g.

Cette aggravation s'accroît jusqu'au coma et la malade meurt le 25 mars 1950.

Conclusion : néphrite chronique hypertensive. Amélioration transitoire post-opératoire, mais rechute à évolution rapidement fatale.

OBSERVATION N° 20.

Mademoiselle D... Ginette, dix-sept ans, domestique.

En mai 1949, installation d'un œdème malléolaire qui fait pratiquer les examens d'urines : albumine 7 g ‰; de sang 0,32 g.

Régression de l'albuminurie sans disparition totale par le régime et le repos.

Mais en octobre 1949, à la suite d'un « mal de gorge », œdèmes généralisés des membres inférieurs puis du visage et des membres supérieurs.

A cette époque, d'albuminurie : 7,20 g ‰.

Mais alors, urée sanguine : 1,32 g.

Apparition de céphalées, bourdonnements, épistaxis.

Tandis que la tension artérielle atteint 19-12.

Examinée dans le service au mois de novembre 1949, on trouve :

Un important œdème : bouffissure du visage; infiltration des jambes; infiltration des mains et avant-bras.

Tension artérielle : 17-10.

Urée sanguine : 1,50 g ‰.

Albuminurie variant entre 6 et 8 g.

Culot urinaire : très nombreux globules rouges; quelques globules blancs; quelques cylindres granuleux.

Numération globulaire : G.R. : 1.600.000; G.B. : 5.800.

Examen O.R.L. : antécédents : angines très fréquentes avec en janvier 1949 un épisode plus aigu qui évolua presque jusqu'à l'abcès péri-amygdalien.

On trouve deux volumineuses amygdales très cryptiques rouges et infectées.

Amygdalectomie le 8 décembre 1949 sous pénicilline sans histoire. Evolution post-opératoire normale.

La malade quitte le service le 24 janvier 1950.

Gorge en excellent état, mais aucune modification rénale.

Urée sanguine : 1,55 g.

Albuminurie : 4 g ‰.

La tension artérielle reste à 18-11.

Nous avons appris par la suite que l'évolution s'est faite vers l'insuffisance rénale complète en quelques semaines pour aboutir au coma et au décès de la malade au mois de juin 1950.

OBSERVATION N° 21.

Monsieur de K..., trente-cinq ans, peintre décorateur.

La première manifestation de cette néphrite remonte au mois de décembre 1948. Après un surmenage physique, sans aucun phénomène infectieux concomitant, apparition d'un œdème malléolaire qui dure un à deux jours et n'inquiète pas le malade.

Au mois de mars 1949, apparition de nouveaux symptômes par poussées successives : œdème malléolaire, puis crampes musculaires, enfin céphalée et somnolence qui disparaissent rapidement en une semaine.

Au mois d'août, récurrence des mêmes signes qui cette fois persistent plus longtemps et le malade est hospitalisé.

L'examen montre alors : la présence d'œdèmes très généralisés, une albuminurie de 2 g.

Dans le culot urinaire : très nombreuses hématies; quelques cellules épithéliales; pas de cylindres.

Mais tension artérielle à 22-13.

Urée sanguine à 2,10 g.

P.S.P. : 10 % en 70 minutes.

Numération globulaire : G.R. : 2.620.000; G.B. : 7.000.

Examen O.R.L. : aucun antécédent d'angine mais amygdales petites, enchatonnées, très infectées surtout du côté gauche.

Le repos fait diminuer la tension artérielle, l'œdème, l'albuminurie reste à 2 g, l'urée sanguine entre 2,5 g et 2 g.

Amygdalectomie sous pénicilline le 18 décembre 1949.

Amélioration transitoire :

L'albuminurie descend à 1 g.

Urée sanguine à 1,50 g.

Au mois de mars 1950, brusque rechute : l'urée reste à 3,50 g puis 4 g, apparition de somnolence, céphalée qui aboutissent au coma et décès le 6 avril 1950.

Conclusion : néphrite chronique, hypertensive, œdémateuse et azotémique. Amélioration puis récédive et évolution rapidement fatale.

OBSERVATION N° 22.

Monsieur C... Robert, vingt-huit ans, soudeur à l'arc.

En juillet 1949, accentuation rapide d'une asthénie qui existait depuis plusieurs mois, puis apparition dans les jours qui suivent d'un œdème malléolaire et palpébral.

On trouve alors une albuminurie à 1,85 g.

Une tension artérielle élevée à 22-5.

Entre dans le service au mois d'août :

On trouve alors un léger œdème palpébral.

Albumine : 1,50 g, mais tension à 19-9.

Surtout urée sanguine : 1,90, puis 2,10 et 2,40 g.

Le culot urinaire : nombreux globules rouges; quelques globules blancs; quelques cylindres granuleux.

P.S.P. : élimination de 10 % en 70 minutes.

Numération : G.R. : 4.520.000; G.B. : 14.000.

A cette date, l'examen O.R.L. relève l'existence d'*angines très fréquentes*, mais peu graves, n'arrêtant pas le malade dans son travail.

Les amygdales sont très petites, enchatonnées mais très cryptiques et infectées.

On fait une amygdalectomie le 22 septembre 1949. Opération normale, mais le lendemain, poussée d'œdème de la face, augmentation du taux de d'albumine jusqu'à 2,25 g.

Au bout d'une semaine, tout s'arrange et il ne reste qu'une albuminurie à 0,50 g. La tension artérielle redescend à 16, l'urée sanguine à 1,80 g.

Le 11 novembre 1951, aucune amélioration sensible depuis la sortie du service, un mois après. On pratique alors une énérvation rénale mais

par la suite poussée d'azotémie à 4,15 g et le malade quitte le service pour mourir chez lui.

Conclusion : néphrites azotémique et hypertensive. Amélioration transitoire post-opératoire, mais rechute deux mois après.

Ainsi, parmi ces cinq observations une seule s'est terminée par une guérison, le malade ayant été opéré quatre mois après les premiers signes. Dans chacun des autres cas, il semble y avoir une rémission passagère, mais le parenchyme était trop atteint pour continuer à remplir ses fonctions.

4° NÉPHRITE CHRONIQUE HYPERTENSIVE.

Découverte par hasard à l'occasion d'un petit accident, céphalée, épistaxis et dyspnée. L'association d'une azotémie risque d'aggraver le pronostic. Aussi faudra-t-il encore une fois ici mettre le rein à l'abri d'une poussée inflammatoire à distance.

OBSERVATION N° 23.

Monsieur V... Roland, vingt-neuf ans, cuisinier.

Le malade entre à l'hôpital en novembre 1949 pour hypertension artérielle avec albuminurie décelée en 1947 à la suite de vomissements et céphalée occipitale.

A cette époque, la tension artérielle atteignit 22-13; le malade ne suit ni régime ni repos; simplement un traitement iodé qui atténue les signes fonctionnels.

Mais en octobre 1949, réapparition de la céphalée qui incite le malade à venir consulter. A l'examen :

Aucun œdème.

Urée sanguine : 0,40 g.

Tension artérielle : 19-11.

Albuminurie : 0,50 g.

Culot urinaire : quelques globules blancs ; quelques cellules épithéliales.

Numération : G.R. : 4.800.000 ; G.R. : 10.500.

Examen O.R.L. : aucun antécédent rhino-pharyngé, mais amygdales très petites, enchatonnées, laissant sortir un peu de pus à la pression, surtout du côté droit.

Amygdalectomie pratiquée le 9 décembre 1949. Suites normales.

Avant la sortie du service, on fait une urographie qui montre des images en boule du côté gauche semblant caractéristiques d'hydronéphrose.

On pratique une néphrectomie gauche.

Examen anatomique : pyonéphrose avec pyélonéphrite ascendante, évolutive.

Aux derniers examens (novembre 1951) :

— la tension artérielle se maintient à 17-10 ;

— l'albuminurie a disparu.

Conclusion : néphrite chronique hypertensive. Amélioration après l'intervention chirurgicale.

5° NÉPHRITES CHRONIQUES MIXTES.

Dans ce chapitre, PASTEUR VALLERY-RADOT range les néphrites où se trouvent réunis à des degrés divers albumine, œdème, hypertension et azotémie. Elles évoluent par poussées successives et capricieuses.

OBSERVATION N° 24.

Monsieur du P... Henri, vingt-six ans, agriculteur.

En janvier 1947, asthénie progressive bientôt accompagnée d'œdème des membres inférieurs avec un état subfébrile.

On fait un examen d'urine qui montre la présence d'albumine. Celle-ci disparaît en même temps que les signes cliniques par régime et repos.

En juillet 1947, réapparition des mêmes symptômes. On trouve alors : Albuminurie : 2 g.

Urée sanguine : 0,60 g.

Culot urinaire : quelques globules rouges, pas de cylindres.

Cette fois, malgré le régime, l'albuminurie persiste entre 0,50 et 1 g.

Septembre 1947 : nouvelle poussée fébrile (40°3) avec angine. L'albumine atteint 6 g. L'urée sanguine s'élève presque à 0,85 g.

Dans le culot : nombreux globules rouges.

Sous l'action d'un régime sévère, l'albuminurie disparaît tandis que l'urée sanguine se maintient à 0,50 g.

Des examens systématiques faits tous les six mois fournissent les mêmes renseignements jusqu'en mai 1949. A l'occasion d'une rhinopharyngite, nouvel épisode fébrile :

L'albuminurie réapparaît : 2,50 g.

L'urée sanguine : 0,65 g.

Nouvelle guérison par le régime et le repos.

Nouvelle rechute en mars 1950.

Le malade est alors examiné à Broussais :

Pas d'œdème. Tension artérielle normale.

Mais albuminurie : 1,50 g.

Urée sanguine : 0,55 g.

Culot urinaire : très nombreux globules rouges; quelques globules blancs; cylindres granuleux.

Examen O.R.L. : gros moignon amygdalien cryptique et très infecté. Rougeur diffuse des piliers et du pharynx.

On pratique l'ablation de ces moignons le 6 mai 1950.

Derniers examens connus en janvier 1952.

Depuis l'opération, le malade a eu plusieurs maux de gorge, mais sans fièvre et à évolution rapide.

Toujours aucun œdème, tension normale : 13-8, l'albuminurie a bien diminué et se maintient à 0,47 g, l'urée sanguine n'a jamais dépassé 0,45 g.

Numération globulaire : G.R. : 5.200.000; G.B. : 5.800.

Culot urinaire : nombreux globules rouges; rares cylindres granuleux.

En conclusion : pas de guérison, mais amélioration notable et stabilisation.

OBSERVATION N° 25.

Monsieur D... Lucien, quarante-huit ans.

Première manifestation en 1940. A la suite d'une forte angine avec aphonie qui a duré plus d'un mois, apparition d'un œdème malléolaire.

A cette époque :

Albuminurie : 3 g ‰.

Urée sanguine : 0,62 g ‰.

Culot urinaire : nombreuses hématies; cylindres granuleux.

Traité par régime déchloruré et extrait thyroïdien.

L'œdème a cédé.

Au printemps de 1944, le malade qui jusque là séjournait à la campagne, revient à Paris. De nouveau œdème malléolaire. La tension s'élève alors à 19-10. Albuminurie : 2 g. On ne connaît pas le chiffre de l'urée sanguine. Le malade fait un séjour dans la Creuse; tous les symptômes s'atténuent. Mais en janvier 1945, retour à Paris et récurrence :

Albumine : 3 g.

Urée sanguine : 1,25 g.

Tension artérielle : 18-10.

Le malade ne suit qu'un régime irrégulier sans traitement médical, ni repos.

En janvier 1947, l'urée sanguine se maintient à 1,25 g.

En février 1948 : 1,20 g; en juillet : 1,50 g.

Le malade entre alors dans le service :

Pas d'œdème.

Tension artérielle : 16-10.

Urée sanguine : 1° 1,60 g (10 juillet); 2° 1,20 g 18 juillet).

Albuminurie : 1,50 g ‰.

Culot urinaire : nombreuses hématies; quelques globules blancs; cylindres granuleux.

Numération globulaire : G.R. : 4.700.000; G.B. : 8.000.

Vitesse de sédimentation : 1 h = 44 mm; 2 h = 88 mm.

Examen O.R.L. : angines fréquentes avec laryngites. Amygdales petites mais rouges, scléreuses, cryptiques.

L'amygdalectomie est pratiquée le 8 août sous pénicilline et phénergan. Dans les jours qui suivent, apparition d'une hématurie macroscopique très importante qui disparaît au bout d'une semaine.

Le malade sort le 10 septembre 1950 : l'albuminurie a diminué : 0,40 g, de même que la tension artérielle : 14,5-8, mais l'urée sanguine atteint 1,80 g.

Les derniers examens datent du 10 janvier 1952 et fournissent les résultats suivants :

Tension artérielle : 19-10.

Albuminurie résiduelle : 1,50 g.

Mais disparition des cylindres granuleux.

L'urée sanguine est redescendue à 1,25 g.

Conclusion : stabilisation de l'évolution, sans guérison.

OBSERVATION N° 26.

Mademoiselle D... Janine, seize ans et demi. S.P.

Le début de l'affection semble remonter au mois de janvier 1948.

A la suite d'un épisode rhino-pharyngé avec fièvre et courbatures pendant trois jours, apparaît une hématurie isolée qui dure une semaine. On ne connaît pas les résultats des examens pratiqués alors.

En mai 1948, un examen systématique de contrôle met en évidence :

Une albuminurie à 9 g.

Une urée sanguine à 0,67 g.

Une tension artérielle à 17-9.

L'examen trouve un œdème palpébral discret.

En juillet, après régime et repos, l'albuminurie descend à 3 g et l'urée sanguine à 0,43 g.

L'examen O.R.L. met en évidence la présence de grosses amygdales très cryptiques avec un rhino-pharynx très rouge et infecté, en très mauvais état.

Au mois d'août 1948, le laboratoire fournit les résultats suivants :

Albuminurie : 3 g.

Tension artérielle : 15-9.

Urée sanguine : 0,27 g.

P.S.P. : 20 % en 15 minutes; 55 % en 70 minutes.

Culot urinaire : hématies très nombreuses; quelques cylindres granuleux.

Numération : G.R. : 4.260.000; G.B. : 5.600.

Vitesse de sédimentation : 1 h = 20 mm; 2 h = 94 mm.

La malade est fatiguée et subfébrile.

On pratique une amygdalectomie sous pénicilline le 25 août 1948; suites opératoires normales.

Le 16 décembre 1948 :

La tension artérielle est normale : 13-8.

Urée sanguine : 0,42 g.

Mais albuminurie persistante entre 1 et 2 g.

A l'examen du culot urinaire : persistance d'hématies, de leucocytes, de quelques cylindres granuleux.

En novembre 1949, soit un an plus tard, la gorge a un très bon aspect, excellente cicatrisation, mais pas de modifications des résultats de laboratoire.

Albumine : 2 g. Urée sanguine : 0,42 g.

Quelques cylindres granuleux.

Janvier 1951 : mêmes résultats.

Au dernier examen, l'urée sanguine était descendue à 0,20 g; l'albumine à 0,50 g.

Mais l'examen cytologique montre la persistance de très nombreuses hématies, de plusieurs cylindres granuleux.

Depuis, la malade n'a pas été revue.

Conclusion : néphrite mixte, à début hématurique, à tendance évolutive. Améliorée par l'amygdalectomie, mais non guérie.

Donc, amélioration certaine, arrêt des poussées évolutives, mais pas de guérison complète.

6° NÉPHRITE CHRONIQUE HÉMATURIQUE.

Un seul symptôme domine alors le tableau, une hématurie persistante plus ou moins évidente avec d'importantes poussées en général accompagnant une rhino-pharyngite ou une angine.

Nous avons deux observations dont une faite par un médecin lui-même malade. Après une rémission de quelques mois, l'hématurie a réapparu aussi importante sinon plus.

OBSERVATION N° 27.

Docteur S..., trente-six ans.

Ce médecin présentait une hématurie chronique dont le début remontait à 1933. A cette époque, apparition d'une hématurie macroscopique isolée sans signe fonctionnel et qui a disparu au bout de deux semaines.

Le 9 décembre 1948, à la suite d'une légère amygdalite, apparition d'une pesanteur lombaire droite.

Pas d'albuminurie.

Mais dans le culot : très nombreuses hématies, sans cylindres.

Une urographie intraveineuse fournit un résultat normal.

Durée une semaine puis disparition.

Le 16 janvier, reprise des douleurs :

Nombreuses hématies dans le culot et quelques cylindres granuleux.

Aucun œdème. Tension artérielle à 13-7.

Urée sanguine à 0,37 g.

P.S.P. : élimination de 65 % en 70 minutes.

Numération : G.R. : 4.560.000; G.B. : 10.800.

Vitesse de sédimentation : 1 h = 10 mm; 2 h = 26 mm.

Examen O.R.L. : amygdales volumineuses rouges mais non infectées; angines et rhino-pharyngites très fréquentes.

Amygdalectomie le 14 février sous pénicilline. Suites normales.

Le 15 mars 1949, toujours de nombreuses hématies dans le culot.

Le 23 novembre 1949, le Docteur MILLIEZ revoit le malade pour la dernière fois.

En effet, après une disparition de l'hématurie pendant deux mois (août-septembre), nouveaux accidents hématuriques.

On conseille alors un repos de deux mois et une surveillance régulière ultérieurement.

Conclusion : hématurie chronique; opérée, aucun résultat.

OBSERVATION N° 28.

Mademoiselle G... Bernardette, onze ans et demi.

Cette enfant est examinée pour la première fois à Broussais en mars 1950 pour néphrite hématurique. Elle avait présenté quatre poussées importantes : au mois de mai 1947, pour la première fois, après une très forte rhino-pharyngite d'allure grippale, apparition de lombalgies et de brûlures à la miction.

L'examen des urines montre la présence de nombreuses hématies.

Disparition spontanée au bout d'une quinzaine de jours.

En août 1948, nouvelle crise hématurique après un épisode infectieux aigu. Traitée par régime déchloruré et uroformine.

En juin 1949, nouvelle récurrence après une forte angine. A cette époque, on trouve une albuminurie à 1,50 g.

En septembre 1949 enfin, dernière phase qui, ne cédant pas, amène l'enfant à Broussais.

On ne trouve aucun œdème.

La tension est à 9-4.

L'urée sanguine à 0,20 g.

Mais albumine à 1 g.

Culot urinaire : très nombreux globules rouges; quelques globules blancs; quelques cylindres granuleux.

Numération globulaire : G.R. : 3.900.000; G.B. : 10.400.

Examen O.R.L. : angines très fréquentes, plusieurs tous les hivers. Amygdales très grosses et infectées.

Amygdalectomie le 23 mars 1950, sous pénicilline, opération et suites opératoires normales.

L'enfant quitte le service le 6 avril.

L'examen du culot montre toujours la présence de nombreuses hématies et de quelques cylindres granuleux.

Revue en janvier 1952, soit deux ans après l'opération, le pharynx est en excellent état.

Cependant le culot urinaire montre toujours la présence de nombreuses hématies, de rares leucocytes, de quelques cellules épithéliales. Il n'y a plus de cylindre.

La tension artérielle se maintient à 10-6.

L'urée sanguine à 0,25 g.

L'albumine à 0,25 g ‰.

Au terme de cette étude, nous voyons donc que seule la précocité de l'intervention permet d'obtenir des résultats satisfaisants. Il faut intervenir avant que les lésions de l'appareil rénal ne permettent plus à ce dernier de remplir son office.

CONCLUSIONS

I. — Le rôle néfaste d'une amygdale infectée sur le parenchyme rénal est indiscutable.

II. — S'il ne faut pas opérer systématiquement tous les néphrétiques, il faut savoir dépister par l'interrogatoire et quelques signes bien définis certaines amygdalites d'aspect trompeur mais particulièrement nocives.

III. — L'amygdalectomie doit être aussi précoce que possible pour limiter au plus tôt l'extension du processus lésionnel au niveau du rein.

IV. — L'amygdalectomie doit être absolument totale, extracapsulaire, pratiquée avec un soin minutieux.

V. — Sur 8 cas de néphrites aiguës opérées dans les six premiers mois, nous obtenons, avec un recul de un à trois ans, 8 guérisons totales.

VI. — Sur 20 cas de néphrites chroniques opérées entre quatre mois et douze ans après leur « découverte », nous obtenons :

- 1 guérison;
- 12 stabilisations complètes du processus évolutif;
- 2 améliorations avec simple ralentissement du processus évolutif;
- 5 cas (particulièrement sévères) sans aucune action, avec évolution fatale en quelques mois.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
AUBIN

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- AUBRY (M.). — Chirurgie de l'oreille, du nez et du pharynx et du larynx. Masson édit., p. 597, 1949.
- AUBRY (M.) et LEMARIEY (A.). — Précis d'oto-rhino-laryngologie. Masson édit., p. 902, 1949.
- BAER (M.). — La cédation des douleurs suscitées par l'amygdalectomie par les vitamines B et C. (*Ann. O.R.L.*, 1939, p. 647.)
- BARNES (H.-A.). — Rapports entre les amygdales et les infections du système général. (*The Tonsil*, p. 83, 1923.)
- BASABELBASO. — Extirpation des amygdales dans quelques manifestations et leur processus aigu. (*Revue de Laryngologie*, 1929, p. 623.)
- BAY (R.). — Rapports entre les amygdalites et les néphrites. (*Gaz. Méd. de France*, avril 1951, p. 523.)
- BELINOFF (V.). — Structure fonctionnelle de l'appareil lymphoïde pharyngé. (*Ann. O.R.L.*, 1949, p. 305.)
- BERTOIN (R.). — Néphrite d'origine pharyngée. Indications thérapeutiques. (*Rev. Prat. des Mal. des Pays Chauds*, nov. 1928, p. 569.)
- BEST (H.). — Tonsillektomie bei akuter diffuser glomerulo nephritis. (*Zentralbl. f. Inn. Med.*, octobre 1936, p. 841.)
- BOURGEOIS (H.). — Néphrites d'origine pharyngée vues par un oto-rhino-laryngologiste. (*Journ. Méd. Fr.*, 1930, p. 313.)
- CALAMEDA. — (*Ann. O.R.L.*, 1930, p. 73.)
- CANUYT. — Maladies du pharynx. Masson édit., 1936.
- CASTAIGNE (J.). — Néphropathies d'origine rhino-pharyngée. (*Journ. Méd. Franç.*, octobre 1921.)

- COCAGNE. — Néphrites d'origine pharyngée et leur double traitement rénal et pharyngé. (*Thèse*, Paris, 1928.)
- COUTAUD (H.). — Amygdalectomie comme traitement curatif et des néphrites chez les enfants. (*Thèse*, Toulouse, 1948.)
- CURSHMAN. — (*Mun. Med. Woch.*, 1910, n° 6.)
- DAN MAYERSOHN. — Rôle endocrinien et métabolique de l'amygdale palatine. (*Rapport Congrès O.R.L. Roumain*, Bucarest, 1942.)
- DAVID DE SANSON (R.). — La chirurgie des amygdales palatines, ses étapes, ses bénéfices. (*Ann. O.R.L.*, 1949, p. 545.)
- DAVIS (S.-L.). — (*Surgical Clinics of North America*, février 1928.)
- DEBAIN et LEFÈVRE. — Intérêt de l'anesthésie locale à la pénicilline. (*Ann. O.R.L.*, 1949, p. 212.)
- DESBAUX (R.). — Néphrites urémigènes d'origine pharyngée. (*Thèse*, Strasbourg, 1940.)
- EPPINGER. — (*Wiener Med. Woch.*, 1912, n° 24.)
- GARCES (H.), ALLIENDE (C.), AGHATI (S.). — L'infection amygdalienne et la néphrite aiguë dans l'enfance. (*Paris Méd.*, n° 45, p. 543.)
- HARTUNG (F.). — Angine et néphrites. (*Rev. Chir. de São-Paulo*, mars 1940, p. 81.)
- HESSE. — (*Zeit. Hals U.S.W. Heilk.*, tome XXVI, n° 2.)
- HOFER (G.). — (*Monat. für O.H.R. u. l. R.L.*, juin 1947.)
- JACQUES (P.) et MOLINIÉ (S.). — Amygdalectomie. Indications et techniques. (*Rapport à la Sté Franç. d'O.R.L. XXIV^e Congrès*, Paris, 1930; *Ann. O.R.L.*, 1931, p. 898.)
- JEPSON (A.-C.). — Acute nephritis tonsillectomy recovery. (*Guy's Hosp. Rep.*, juillet-octobre 1927, p. 476.)
- KINDBERG (M.-L.), BLOCK (A.). — Néphrite à forme hypertensive d'origine rhino-pharyngée. Intervention, guérison. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1924, p. 1371.)
- LAPOUGE (J.). — Chirurgie de l'amygdale palatine. (*Encyclop. Méd.-Chir. O.R.L.*, 20.540.)
- LASCARA (V.-E.). — Interesting case of acute nephritis following chronic follicular tonsillitis. (*Virginia M. Monthly*, février 1937, p. 696.)

- LASKIEWICZ. — Contribution à l'étude histologique de l'amygdale palatine dans les diverses formes d'inflammation chronique. (*Ann. O.R.L.*, 1934, p. 200.)
- LE MÉE (J.-L.). — Parlons un peu de l'amygdalectomie chez l'enfant. (*La Documentation Médicale*, novembre 1931.)
- Les amygdalites causales. Le test amygdalien. (*L'Hôpital*, avril 1931, p. 310.)
- LIVIERERO (E.). — Contribution expérimentale à l'étude des rapports entre le processus inflammatoire des amygdales et la néphropathie. (*Rev. Laryng. Otol. Rhinol.*, janvier 1935.)
- LYTTLE (J.-D.). — (*Bull. New-York Acad. of Med.*, 1942, p. 356.)
- MALAN (A.). — Angines et néphrites. Etiologie et pathogénie des angines et des néphrites consécutives. (*Rapport du XXIV^e Congrès O.R.L. Italien*, 1928.)
- MOURE. — Traitement de l'hypertrophie des amygdales. (*Mém. et Bull. de la Société Méd. et Chir. de Bordeaux*, 1931.)
- L'ASTEUR VALLERY-ARADOT, DELAFONTAINE (P.). — Essais d'une classification des néphrites chroniques de l'adulte. (*Presse Méd.*, novembre 1946, p. 745.)
- PORAS (S.). — (*Zeitschrift für Laryngology*, vol. XVIII, p. 82.)
- PORGE (J.-F.). — L'amygdalectomie au cours des néphrites. (*Concours Médical*, avril 1949, p. 787.)
- POULET (J.). — Les néphropathies post-angineuses. (*Thèse, Marseille*, 1940.)
- PRÉCECHTEL (A.). — L'amygdalectomie dans les néphrites chroniques. (*Ann.*, 1938, p. 378.)
- REBATTU et CHARACHON. — Etude bactériologique du parenchyme amygdalien après amygdalectomie. (*Bull. Soc. Franç. d'O.R.L.*, 1930, p. 189.)
- REILLY, COMPAGNON (S.), LAPORTE (A.), BUIT (H. DU). — Le rôle du système nerveux en pathologie rénale. Masson édit., 1942.
- RICHIER (J.) et MERCIER (J.). — Néphrites à point de départ pharyngé. (*Encycl. Méd.-Chir. O.R.L.*, 20.560.)

- RHOADS (P.-S.) et DICK (G.-F.). — (*The Journal of American Med. Association*, octobre 1928, p. 1149.)
- SERANE (J. et S.). — Infection du pharynx et du rhino-pharynx dans les néphrites chroniques hématuriques. Intérêt diagnostique et thérapeutique. (*Concours Méd.*, avril 1948, p. 807.)
- TARIN. — De l'albuminurie dans l'amygdalite chronique. (*Thèse*, Paris, 1913.)
- TATARSKY. — Fonction de sécrétion, excrétion des glandes amygdaliennes. (*IV^e Congrès Roumain O.R.L.*, Bucarest, 1925.)
- TERRACOL, CAZALAS, BALMES (J.). — Néphrite albuminurique et amygdalite chronique. (*Arch. Sté de Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, avril 1939.)
- TORNE (F.-W.). — Amygdalectomie à la suite de néphrites. (*Acta O.R.L.*, Stockholm, 1927.)
- TRUFFERT (P.). — Oto-rhino-laryngologie. (*Coll. Méd.-Chir.*, Flammarion, p. 207.)
- TURPIN (R.-A.), LAFON (J.-L.). — (*Encycl. Méd.-Chir.*, Reims, 18.050.)
- VAN EYK. — Bactériémie post-opératoire après amygdalectomie. (*Presse Méd.*, février 1946, p. 91.)
- VAGUE (J.). — Néphrites et infections pharyngées. (*Gaz. Méd. de France*, octobre 1945, p. 377.)
- WALDAPFEL (R.). — The tonsil problem. The research work of Viennese Clinic. (*Arch. of Oto-Laryng.*, tome VIII, 1928.)
- WALLE. — A propos du rôle de l'amygdalectomie dans le traitement des néphrites chroniques chez l'enfant. (*Liège Médical*, mars 1939, p. 403.)
- WORMS et LE MÉE. — Les foyers amygdaliens, sources d'infection secondaire. (*Rapport du XVIII^e Congrès de la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie*, Paris, octobre 1930.)

IMPRIMERIE
R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS (XIV^e)
